
LA
Durina
en
ESPAÑA
POR
JOSÉ ORENSANZ MOLINÉ
INSPECTOR GENERAL VETERINARIO
MINISTERIO DE AGRICULTURA
SECCION DE PUBLICACIONES PRENSA Y PROPAGANDA

LA DURINA EN ESPAÑA

MINISTERIO DE AGRICULTURA

LA DURINA EN ESPAÑA

POR

JOSE ORENSANZ MOLINE

Inspector general Veterinario
Jefe de la Sección 3.ª, Higiene y Sanidad Veterinaria,
de la Dirección General de Ganadería



Sección de Publicaciones, Prensa y Propaganda.

Grafícas Uguina - Meléndez Valdés, 7 - Madrid.

AL LECTOR

Publicado por el Consejo Provincial de Fomento de Valencia, en 1924, nuestro trabajo titulado LA DURINA, fruto de las observaciones clínicas y de carácter experimental que recogimos con motivo de la asistencia a una epizootia de Durina, que se presentó en caballos sementales de Paradas particulares y del Estado y en yeguas de vientre de ganaderos de la provincia; estudiamos en aquél el cuadro de síntomas que caracterizaban la dolencia, arrancando (digámoslo así) de la cantera que supone haber conocido "setenta y siete casos de Durina" en sementales, garañones y yeguas, los signos externos que la denunciaban, y plasmando en fotografías, tomadas directamente de los casos clínicos, lo más saliente e instructivo a los fines de

su diagnóstico. Asimismo, describimos en dicha publicación la forma y manera de buscar el Tripanosoma Equiperdum *por medio del análisis micrográfico del moco uretral y vaginal, como eficaz diagnóstico, que en un 65 por 100 por lo menos, de los casos, da positivo resultado.*

Dábamos cuenta también en aquel folleto, de la aplicación del tratamiento por el método de Ciuca, de Bukarest, que modificamos por exigencias de la práctica; y terminábamos haciendo una exposición de las medidas profilácticas para evitar la Durina.

La actual epizootia de Durina en Navarra, que comenzó en 1942, y que termina en estos momentos, fué motivo de nuestra intervención, y en este caso hemos corroborado una vez más la solidez y eficacia de cuanto observamos en nuestra práctica de la epizootia de Valencia, y con el fin de contribuir al conocimiento de la Durina en España; a que tanto el Veterinario clínico como el ganadero encuentren una fuente de información sobre el particular, en que de modo claro, sintético

y práctico se presente lo que la enfermedad es, su modo de conocerla y tratarla; hemos redactado este trabajo de "verdadera divulgación" y en el que sentamos las siguientes afirmaciones, que sintetizan nuestro particular criterio sobre problema tan interesante, como lo es hoy, para la producción equina en España, el desarrollo de la Durina.

Dichas afirmaciones, son:

1.ª La Durina es una enfermedad curable, practicando su adecuado tratamiento.

2.ª El diagnóstico clínico figura en primer término; tiene por lo tanto su más alto valor.

3.ª Complemento de aquél, es el de buscar en el moco uretral y vaginal de los animales sospechos y enfermos el Tr. Equiperdum, *analizándolo por examen microscópico.*

4.ª El diagnóstico por la "reacción de fijación del complemento, es un dato más" (muy valioso cuando le acompañan otros, pero que solo no le concedemos valor alguno).

5.ª El tratamiento de Ciuca, de Buka-

rest, estimamos cura la Durina aplicado oportunamente. (En muy pocos casos, por cierto, se observa que presentación de paraplejías acaban con la vida de enfermos que se trataron y curaron aparentemente).

Insertamos además en la presente publicación, una serie de datos sobre "Tripanosomiasis y Tripanosomas" y la Durina en España, que en nuestra opinión la completan, evidenciando que el problema económico-sanitario que plantea el desarrollo y contagio de la Durina, es de trascendental importancia para la producción equina nacional.

Si con la divulgación de estos hechos, recogidos en la práctica clínica, llamamos la atención del Inspector Veterinario Municipal y del ganadero, y al interesarse por su conocimiento, facilitamos el "diagnóstico precoz de la Durina", base de la verdadera lucha contra esta enfermedad, así como la práctica de su tratamiento curativo, se dará por satisfecho.

EL AUTOR

LA DURINA EN ESPAÑA

TITULO I

TRIPANOSOMIASIS

Con el nombre de *Tripanosomiasis* se conocen un grupo de enfermedades propias, generalmente de países tropicales, de carácter contagioso, producidas por parásitos, y caracterizadas por una gama de síntomas que pueden sintetizarse en la presentación de *fiebre, anemia progresiva, edemas, adelgazamiento, llegando hasta la caquexia y un verdadero estado marasmódico, y aparición de parálisis, generalmente parciales.*

Estas enfermedades atacan a los animales domésticos y también al hombre, ocasionando en éste la enfermedad conocida con el nombre de *enfermedad del sueño.*

Las *Tripanosomiasis* de los animales domésticos se hallan extendidas por todos los

Continentes, y en Europa, Asia, Africa, América y Oceanía existen regiones donde su presentación y contagio tienen lugar. Transmitidas por insectos especiales, en la mayor parte de los casos, en los parajes donde estos seres existen, aparecen como es lógico estas enfermedades. Toda clase de piojos, garrapatas y moscas pueden, succionando la sangre parasitada de los animales atacados, llevar el germen a otro animal sano. Sin embargo, las experiencias de Bruce en el año 1895, evidenciaron que enfermedades de los animales domésticos causadas por la picadura de las moscas tsé-tsé *(glosinas)*, eran debidas a la presencia de un *Tripanosoma.*

Muchos fueron los trabajos experimentales que en el pasado siglo y primeros años del presente, se hicieron para conocer el papel de los insectos en la trasmisión de las *Tripanosomiasis,* y los de Bruce, Nabarro, Greig y otros, pusieron de relieve el papel de las moscas *Glossina Morsitans, Glossina Palpalis, Glossina Fusca,* etc., en el contagio. Ahora bien; en estas experiencias se plantearon estudios referentes a la evolu-

ción que pudiera ocurrir de los diversos *Tripanosomas* en el interior de las moscas, llegando a concretar que, en efecto, en la sangre, en las glándulas salivares y en el intestino de las *glossinas* tenían lugar nuevas formas evolutivas de los *Tripanosomas,* siendo aquéllas como un paso obligado para la evolución de éstos, que más tarde, al ser picados los animales domésticos por las moscas, les inoculan los gérmenes que habían de engendrar el *Tripanosoma específico* de la enfermedad.

Los équidos, bóvidos, óvidos y cápridos, principalmente padecen *Tripanosomiasis patógenas,* habiendo animales como el conejo y las ratas, que tienen en ocasiones *Tripanosomas* como el *Cuniculi* y el *Lewisi,* que los toleran sin vestigio agluno de enfermedad. Igual sucede en los bóvidos y en los óvidos, con los *Tripanosomas Theileri* e *Ingens*. Los peces también tienen *Tripanosomas,* y en 1841 se observaron por Valentín (de Berna) en la sangre de la trucha. Asimismo, en la sangre de las ranas y peces diversos se encontraron *Tripanosomas,* y Chaussat, en 1850, los encontró en

la sangre de la rata negra; Lewis, en 1878, los estudió en la sangre de la rata de la India, descubriéndose el primer Tripanosoma patógeno en 1880, o sea cuarenta años después del descubrimiento de Valentín en la sangre de la trucha.

En 1880 descubrió Evans el *Tripanosoma de la surra* en équidos y camélidos de la India; en 1894, fué descubierto por Bruce el *Tripanosoma de la nagana* en équidos y bóvidos de Zululandia, en 1894, Rouget descubrió un *Tripanosoma* en la sangre de un caballo atacado de Durina.

Las principales *Tripanosomiasis* que se presentan en los animales domésticos, estudiadas por Laveran y Mesnil, son:

Surra, producida por el *Tr. Evansi* (Steel, 1885), ataca a los équidos. Se propaga por picadura del *Tábanus Trópicus* y *T. Lineola.*

Mbori, producida por el *Tr. Evansi,* ataca al dromedario.

Tr. de los caballos, de l'Annam o *Tripanosoma Annamense,* estudiado por el Veterinario francés M. Blanchard en 1888, en Touchin.

Nagana, producida por el *Tr. Brucei* (Plimmer y Bradford, 1899), ataca a los équidos, bóvidos y perro.

Murrina, producida por el *Tr. Hippicum* (Darling, 1910), ataca a los équidos.

Peste boba o *derrengadera* de los équidos de Venezuela, producida por el *Tripanosoma Venezuelense* (Mesnil, 1910).

Mal de caderas o enfermedad de la grupa, producida por el *Tr. Equinum* (Voges, 1910), ataca a los équidos.

Souma, producida por el *Tr. Cazalboui* (Laveran, 1906), ataca a los bóvidos y équidos.

Durina, producida por el *Tr. Equiperdum* (Doflein, 1901), ataca a los équidos reproductores, principalmente.

Tr. Dimorphon (Laveran y Mesnil, 1904). Ataca a los équidos.

Tr. Congolense (Broden, 1904). Ataca a los bóvidos y équidos.

Tr. Nanum (Laveran, 1905). Ataca a los bóvidos.

Tr. Pecorum (Bruce y Collabor). Ataca a los bóvidos.

Baleri, producida por el *Tr. Pecaudi*

(Laveran, 1907). Ataca a los équidos, óvidos y cápridos.

Enfermedad del sueño, producida por el *Tr. Gambiense* (Dutton, 1902) y por el *Tr. Rhodesiense* (Stephens y Fantham, 1910). Ataca a la especie humana. También en la mayor parte de los animales mamíferos, las infecciones experimentales con el *Tr. Gambiense* presentan, en sus síntomas, gran analogía con los observados en el hombre. Asimismo, el *Tr. Rhodesiense,* es más virulento para la mayor parte de los animales mamíferos que el *Tr. Gambiense.*

TITULO II

TRIPANOSOMAS

a) *Estructura.*

Así como las diferentes *Tripanosomiasis* tienen algo de común, sobre todo en lo que respecta a su causa y síntomas generales que las caracterizan; los *Tripanosomas,* que son protozoarios, de la clase de los flagelados, y el agente productor de estas enfermedades, tienen, igualmente, una base estructural análoga, viendo que todos y cada uno poseen un cuerpo en forma de huso, integrado por:

Un núcleo.
Un centrosoma.
Una membrana ondulante; y
Un flagelo.

Estas partes, que constituyen (digámoslo así) la armadura del parásito, se completa con la existencia del protoplasma y de unas granulaciones cromáticas, ávidas de los colores de anilinas, de forma y dimensiones variables, irregulares y de una micra de diámetro. Existen *Tripanosomas* que no las poseen; otros, las tienen en escaso número; los hay por el contrario, que las tienen abundantes y repartidas por todo el protoplasma. Sirven, en ocasiones, como elemento de diagnóstico y diferenciación de los *Tripanosomas*.

El *núcleo* de los *Tripanosomas* se presenta de diferentes formas y en puntos diferentes. Siendo un conglomerado de gránulos cromáticos, adopta formas alargadas y de huso, como sucede en los batracios y reptiles, y también formas más o menos redondeadas, hallándose situado en la parte media y en la posterior del cuerpo. Es el *núcleo* parte del *Tripanosoma* que tiene en su reproducción un papel esencial, dividiéndose longitudinalmente y en forma binaria, así como le sucede a la membrana ondulante y al flagelo.

El *centrosoma,* es una masa compacta de cromatina, rodeada, en ocasiones, de una clara aureola o vacuola. Origina la raíz del flagelo, y se considera como un pequeño núcleo.

La *membrana ondulante,* se presenta a manera de cresta, que se extiende y abarca la longitud del cuerpo del *Tripanosoma;* se repliega a veces en su trayecto, y es afectada en la reproducción del parásito.

El *flagelo,* es un filamento que tomando origen en el centrosoma, recorre todo el cuerpo del *Tripanosoma,* bordeando su membrana ondulante y rebasando aquél, dando, por esta razón, al parásito un aspecto especial, como si la parte sobrante de dicho flagelo fuera un látigo, que en los rápidos movimientos del *Tripanosoma* le sirviera de medio de defensa y ataque.

El *protoplasma* de los *Tripanosomas,* es una sustancia ávida de los colores de anilina; se colorea perfectamente con el azul y violeta. Tiene una estructura alveolar y las granulaciones cromáticas ocupan este espacio.

Hay quien opina que el cuerpo de los

Tripanosomas se halla envuelto por una *cutícula* a modo de protoplasma particular o periplasma, siendo bastante resistente.

b) *Reproducción.*

Los *Tripanosomas* se reproducen por división longitudinal y binaria; es decir, que el cuerpo del parásito experimenta una fragmentación de su masa, y el núcleo, la membrana ondulante y el flagelo, se convierten en dos. La forma y manera de operarse semejante división, es cuestión que todavía no está bien conocida, y así como hay muchas especies de *Tripanosomas,* los hay en que la división de su masa, su reproducción, se diferencia de los demás.

En general, se admite que la reproducción de los *Tripanosomas* se verifica comenzando por la división del núcleo, y tiene lugar de un modo intermedio entre la mitosis y la división directa; el núcleo se estira, particularmente su caryosoma, y las dos mitades a que da lugar, quedan unidas por un filamento, que en ocasiones tiene bastante longitud; hay casos, en que las

dos mitades se separan, existiendo entre ambas una pequeña distancia.

La división de la membrana ondulante va acompañada de la del flagelo, que la sigue en su borde libre, no existiendo conformidad entre los investigadores acerca de este hecho. Se estima cierto, que los flagelos aparecen dobles cerca de su inserción del centrosoma o pequeño núcleo, pero no se sabe si su desdoblamiento se verifica en todo o en parte, o si queda ligado al centrosoma hijo, quedando con éste en el nuevo Tripanosoma. Según Laveran y Mesnil, el desdoblamiento tiene lugar en una parte más o menos larga del flagelo a partir de su base del pequeño núcleo o centrosoma, y que uno de los nuevos flagelos continúa su separación por movimientos centrífugos del primitivo pequeño núcleo. Hay Tripanosomas, como el *Lewisi*, en que el desdoblamiento del flagelo tiene lugar en su raíz del pequeño núcleo.

La división de los núcleos y la de los demás elementos, incluso el protoplasma propiamente dicho, se completa con rapidez; comienza generalmente por la parte ante-

rior, y la fisura va ganando terreno hasta que abarca la total extensión del Tripanosoma.

Este modo de verificarse la división, parece propio de los Tripanosomas patógenos de los mamíferos, mientras que en otros grupos de Tripanosomas, como el *Lewisi*, por ejemplo, los procesos de división o de reproducción aparecen más complicados. Algunos experimentadores han descrito, en el *Tr. Brucei,* además de la división directa, longitudinal y binaria, una reproducción precedida de una conjugación y formación de cuerpos amiboideos, que a su vez se segmentan dando lugar a los elementos flagelados. Hasta se ha pensado en la existencia de elementos macho y hembra, evidenciándose que ni en las observaciones hechas en Tripanosomas de los vertebrados y de los invertebrados, se ha podido apreciar la realidad de hecho semejante.

Por Moore y Breinl, experimentando en el *Tr. Gambiense,* se observó la existencia de unas formas denominadas *cuerpos de resistencia* o *cuerpos latentes* que explicarían fases periódicas de los parásitos, oca-

sionadas por verdaderos fenómenos citológicos. Estos cuerpos latentes se transformarían dando lugar al nuevo Tripanosoma.

Lo expuesto demuestra cuánto ha preocupado lo referente al conocimiento de la manera de reproducirse los Tripanosomas, quedando como fundamento de aquél, el hecho de que su reproducción es *directa, longitudinal* y *binaria.*

c) *Cultivo.*

Está demostrado que los *Tripanosomas* no viven largo tiempo después de la muerte del animal atacado. Su vida se desarrolla fácilmente en la sangre, en la serosidad de los edemas, en el espesor de las mucosas (uretral y vaginal, por lo que afecta al de la Durina) y hasta en el líquido céfalorraquídeo de los animales enfermos. Los Tripanosomas no patógenos viven más tiempo en los cadáveres de los animales que los poseen.

La vida de los Tripanosomas en los medios de cultivo, *in vitro,* no tiene lugar con tanta facilidad. La sangre desfibrinada o citratada es un medio para conservar los

Tripanosomas, favoreciendo esta conservación la adición de suero fisiológico. Sin embargo, la adición de sueros sanguíneos diversos de mamíferos, acortan el período de su conservación. En ocasiones estos sueros adquieren una acción destructora de los Tripanosomas. Asimismo, los extractos de órganos (hígado, riñón, bazo) de animales sanos poseen propiedades tripanolíticas.

Un medio de cultivo muy empleado para los Tripanosomas es el formado por gelosa, con 1 a 3 por 100 de peptona, a lo que se incorpora sangre desfibrinada. En este medio y a la temperatura de 34 a 37°, los Tripanosomas se desarrollan perfectamente. Debe operarse con extremada asepsia, pues de lo contrario, la existencia de otro germen cualquiera compromete la vida del parásito.

Un medio de cultivo especial para el *Tr. Equiperdum* es el de Novi-Mac-Neael, formado por tres partes de sangre de rata blanca y una de agar.

Los Tripanosomas patógenos son más sensibles al medio *in vitro,* y los resultados obtenidos con los cultivos no son tan favo-

rables como cuando se trata de Tripanosomas no patógenos (peces, batracios, etc.). En los cultivos de los primeros se observan numerosos gránulos protoplasmáticos que evidencian que el medio artificial no les es muy favorable.

En los cultivos, los Tripanosomas presentan diferentes formas, pudiéndose distinguir tres fases distintas:

1.ª Fase de la forma que tienen en la sangre a las formas características de la cultura.

2.ª Fase de multiplicación de las formas de cultura; y

3.ª Retorno al primitivo tipo de Tripanosoma.

En la primera fase, los Tripanosomas se dividen en un número de partes proporcional a su volumen. Los voluminosos Tripanosomas de ciertos peces se dividen en cuatro partes; los Tripanosomas de pequeña talla, como los de los mamíferos, se dividen en dos partes.

Se observa que el cultivo de Tripanosomas origina una uniformidad en el tipo,

d) *Poder infeccioso y virulento.*

Los *Tripanosomas* se desarrollan en los seres vivos merced a su poder de multiplicación o reproducción, pero necesitan un tiempo, mayor o menor, según las circunstancias, para dar lugar a los síntomas que producen la enfermedad específica. Este espacio de tiempo *es el período de incubación,* variable según el poder infeccioso y virulencia del Tripanosoma, especie animal de que se trate, cantidad y calidad de gérmenes inoculados, y vía de entrada de los mismos. Este período, en general, no es largo, son suficientes de uno a cinco días para que la infección haya lugar.

El poder virulento de los Tripanosomas puede variar, de un lado por el origen del Tripanosoma, y de otro, por la genealogía del mismo. Una misma especie de Tripanosomas, tomada de un animal enfermo e inoculada a otros mamíferos, se comportará de manera diferente, y mientras en unos se manifestará indemne, en otros producirá la infección que dará origen a una evolución aguda, subaguda o crónica, lo que

evidenciaría la preferencia por el medio interno de determinada especie animal. El *Tr. Gambiense* puede citarse como ejemplo de estas variaciones en su virulencia general; la sangre y el líquido céfalorraquídeo extraído de un hombre atacado de esta Tripanosomiasis, no infecta las especies animales inoculadas, cobayo, rata, etc., en ocasiones da lugar tan sólo a una infección de tipo crónico que termina por la curación.

Cuando la virulencia del Tripanosoma varía por razón de su genealogía, se observa la distinta manera de comportarse al ser extraído de un animal atacado y cultivar experimentalmente en otros. En este caso, las variaciones son significativas. Trabajos de Martini pusieron de relieve estos hechos. Aisló dos Tripanosomas, de un asno y de un caballo; en el asno, no aparecían Tripanosomas por examen directo, fueron precisas inyecciones hasta de 20 c. c. de sangre para infectar un perro que pasó tan sólo una infección ligera. Equidos inoculados con la misma sangre tuvieron igualmente ligeras infecciones, pero partiendo

de uno de estos équidos e inoculando su sangre a perros, Martini obtuvo un virus que mataba a estos animales en el plazo de trece a veintiocho días, mientras que el virus inicial no mataba al ratón. Igual comportamiento tuvo después al inocularlo al caballo, produciéndole una infección mortal. Estas experiencias dieron lugar a que, en trabajos sucesivos, obtuviera Martini *un virus fijo* que mataba rápidamente en cuatro o seis días a las ratas, y en tres o cuatro a los ratones.

Estas experiencias y tantas otras realizadas, evidencian que, en efecto, los Tripanosomas producen virus que actuando como verdaderos antígenos originaran en el organismo enfermo la producción de anticuerpos, y ciertos estados refractarios a la infección de algunos animales. La existencia de sustancias tripanolíticas y aglutinantes en el suero sanguíneo, cuando la infección se prolonga; y hasta la curación espontánea y muerte de los animales atacados pueden ser efectos de virus específicos.

e) *Defensas del organismo infectado.*

Lo que sucede a este respecto en las demás enfermedades infecto - contagiosas, pasa igualmente en las Tripanosomiasis. El organismo atacado se defiende, y por la fagocitosis, los anticuerpos del suero y su poder tripanolítico y aglutinante, lucha contra el agente patógeno, pudiendo vencerle (curación) y produciendo en ocasiones un estado de *inmunidad.*

En nuestra práctica de Laboratorio, a este respecto, tenemos recogido un caso de un conejo común infectado (después de haber inoculado con sangre de un animal durinado, veintidós) que tuvo Tripanosomas en su sangre en gran cantidad, y después de tres meses, repentinamente, desaparecieron aquéllos y no se encontraban en las muchas preparaciones que hicimos. Seguramente, que en el suero de aquel conejo apareció una sustancia que lisó los Tripanosomas. Murió a los cinco meses de inoculado.

Asimismo, los sueros de animales infectados tienen poder aglutinante, y ello pue-

de servir y sirve, para hacer el diagnóstico. Estimamos que en la Durina daría resultado este procedimiento de aglutinación para su diagnóstico.

f) *Curación e inmunidad.*

En la lucha entre el organismo y el Tripanosoma, hay que distinguir entre la curación clínica (vuelta del animal enfermo al estado de salud), y la curación microbiológica que consiste en la completa desaparición del Tripanosoma. El animal puede parecer curado y, sin embargo, persistir en su organismo Tripanosomas por establecerse mutua tolerancia entre éstos y el organismo. El caso de los Tripanosomas no patógenos, explican la tolerancia.

Los organismos infectados por Tripanosomas pueden salir victoriosos en la lucha por sus defensas naturales y hasta provocadas (vacunación), cuya consecuencia sería un estado de inmunidad de mayor o menor duración.

TITULO III

LA DURINA

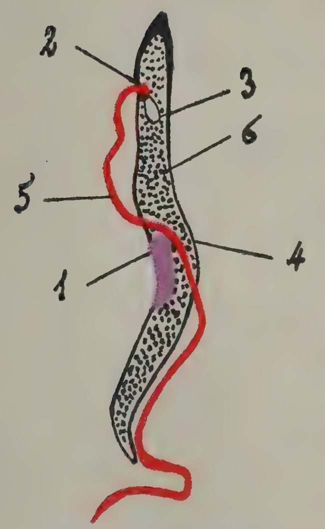
a) *Sinonimia, definición y etiología.*

Conocida también con los nombres de *mal del coito, sífilis caballar, exantema coital maligno, mal de los reproductores, enfermedad venérea, enfermedad de Hannover, Morbus Pustulosus, polineuritis infecciosa de los équidos, Durina;* es una enfermedad contagiosa, parasitaria, de tipo crónico (generalmente), propia de los caballos sementales, garañones y de las yeguas de vientre, transmisible por el coito, y también por picaduras de insectos succionadores, y caracterizada en la generalidad de los casos por anemia, enflaquecimiento progresivo, edemas y parálisis; pro-

ducida por un microorganismo apellidado *Tripanosoma Equiperdum* (Doflein, 1901).

El *Tripanosoma Equiperdum* es un protozoario pequeñísimo, microscópico, de 25 a 28 micras de largo, perteneciente a la clase de los *flagelados*, dotado de movimientos rápidos y que se encuentra especialmente en el moco vaginal y uretral de los animales atacados de Durina. Se dice, que éste y todos los *Tripanosomas* son parásitos que se encuentran en la sangre. Nosotros, sin rebatirlo en absoluto, efecto de no haberlo encontrado en muchos casos, en las epizootias de Valencia y Navarra, y de común acuerdo con el famoso investigador Watson, creemos que el *Tr. Equiperdum* se desenvuelve mucho mejor fuera del medio sanguíneo, *no penetrando en él más que accidentalmente*. El nombre de *Tripanosoma* fué dado por Gruby en 1843, palabra que se deriva de la griega γρυυχνον (cuerpo en espiral o tornillo).

Este *Tripanosoma* fué visto por vez primera por Rouget, en 1894, en la sangre de un caballo semental del Depósito de Constantina (Argelia), no pudiendo reproducir



«Tripanosoma equiperdum».
1. Núcleo. — 2. Centrosoma. — 3. Vacuola. 4. Membrana ondulante. 5. Flagelo. — 6. Granulaciones.

la enfermedad en otros caballos. En 1899, a Schneider y Buffard les cupo la satisfacción de encontrarlo en dos caballos durinados en Argelia, reproduciendo la enfermedad en otros caballos, después de pasar el virus por el perro.

Estas experiencias fueron controladas por Nocard, en la Escuela de Veterinaria d'Alfort (París). Laveran y Mesnil llamaron al *Tr. Equiperdum, Tripanosoma Rougeti,* en honor a Rouget, su descubridor, pero tuvo prioridad y aceptación el nombre propuesto por Doflein, en 1901.

El *Tr. Equiperdum* tiene su morfología y consta, como todos los de su clase, de *un núcleo, un centrosoma o pequeño núcleo, una membrana ondulante y un flagelo,* partes éstas que integran este especial parásito y a las que debe su peculiar manera de conducirse, no sólo en cuanto a su forma, sí que también en lo que se refiere a su reproducción y comportamiento como causa de enfermedad.

El *núcleo* de este *Tripanosoma* es central, ávido de las materias colorantes y de gran tamaño. El *centrosoma, pequeño nú-*

cleo o blefaro plasto es, como el núcleo, una condensación de cromatina granulosa que se encuentra en un extremo del parásito; en él toma origen el *flagelo.*

La *membrana ondulante* es de origen protoplasmático y a la que debe su forma peculiar; a modo de bandera, se repliega en su extensión, y abarca, casi en su totalidad, la longitud del parásito. El *flagelo,* es un filamento que tomando origen en el centrosoma, se dirige hacia el borde de la membrana ondulante, que recorre en todo su trayecto y termina en una porción filamentosa, completamente libre. Tres partes se consideran en el *flagelo:* una, corta, desde su origen, al borde de la membrana ondulante; otra, larga, que bordea esta membrana, y una tercera, de longitud media, que se agita libremente. Todas estas partes dan al *Tripanosoma Equiperdum,* como a los demás, un especial aspecto inconfundible con otros seres vivos.

Hay *Tripanosomas* que tienen unos espacios vacíos, huecos, llamados *vacuolas,* que se hallan situados cerca del centroso-

ma. También poseen granulaciones en la superficie de la membrana ondulante.

El *Tr. Equiperdum,* tal como lo preparamos y observamos nosotros, en fresco, en los mocos vaginal y uretral, se presenta moviéndose extraordinariamente, dato que nos sirve para denunciar su existencia, y no parece sino que con los movimientos que ejecuta, pretende desasirse de los vestigios celulares y cristales, procedentes de la orina, que lo aprisionan, para mostrarse aparente con su verdadera morfología. En estas preparaciones se ve al *Tr. Equiperdum,* de un color grisáceo, y hay ocasiones en que al moverse se coloca entre el porta y cubreobjetos, de tal forma, que se ve perfectamente su núcleo de color más oscuro. En fresco no se aprecia bien el centrosoma y el flagelo; en cambio, se ve bien la membrana ondulante.

b) *Sintomatología.*

Aparte de cuanto el Laboratorio nos diga sobre la naturaleza de una enfermedad y de su agente productor, la Clínica, con su estudio metódico, proporciona ele-

mentos de juicio de tanto valor que, en toda ocasión y en primer término, deben servir al técnico para orientarse en el diagnóstico y conocimietno de una enfermedad. Valiosísimo es el concurso que al clínico le presta el Laboratorio, pero la exploración metódica de un enfermo, la apreciación de los síntomas que revelan, bien el trastorno funcional, ora la transformación anatómica, exteriorizando la enfermedad, siempre tienen importancia tan grande, que por sí solos proporcionan, como decíamos, los elementos de juicio para basar un diagnóstico. Las enseñanzas recogidas en nuestra práctica; como consecuencia de los muchos casos que llevamos conocidos, nos dan la pauta para exponer el cuadro sindrómico de la Durina como lo hacemos a continuación.

SINTOMAS DE LA DURINA EN LA YEGUA

Es la yegua el animal en quien la Durina se exterioriza más francamente, y en el que sus períodos pueden observarse mejor.

Tres períodos se presentan y suceden en

la evolución sintomática de la Durina, titulados:

Primero. *Período de síntomas locales.* Como resultado de un coito infectante, se presenta en la yegua a los pocos días (ocho días a dos meses, se dice varía el período de incubación) una inflamación de los labios de la vulva, seguida de la expulsión de un moco más o menos flúido y abundante, que en ocasiones, por su viscosidad, aglutina los pelos de la cola. A su vez, en la mucosa vaginal, asiento también de una inflamación, se forman unas manchitas a modo de erupción vexiculosa, que al romperse dejan pequeñas cicatrices blanquecinas; casos hay en que estas lesiones vaginales son extensas y parecen verdaderas llagas.

Las yeguas, en estos principios de la enfermedad, generalmente pierden el apetito, que después recobran; *parece que están siempre en celo,* efecto de la expulsión de moco, y por ello se llevan al semental varias veces; en la caballeriza mueven las extremidades posteriores casi constantemente, levantándolas con pequeños inter-

valos una y otra; frecuentemente adoptan la actitud de orinar, no verificándolo, o por el contrario, orinando en poquísima cantidad.

Hay ocasiones en que en este primer período, en que el *Tr. Equiperdum* invade la mucosa vulvo-vaginal, se presentan conjuntamente con los síntomas expuestos, abcesos mamarios, inguinales y hasta en las márgenes del ano, que llegan a curar con tratamientos adecuados. También, efecto de la inflamación vulvar, y al separarse sus labios, queda el clítoris al descubierto, lo que da un aspecto especial a la región.

Ordinariamente, este primer período va acompañado de un adelgazamiento ostensible, con erizamiento del pelo, siendo éste además deslustrado.

Este cuadro sindrómico, de duración distinta, pasa desapercibido para el dueño en algunas ocasiones, y de no ser así, al notar que *purga* (palabra que emplea el vulgo para manifestar que la yegua está en celo), como desconoce el motivo de la expulsión constante de moco, la lleva al semental, infestándolo si está sano.

Segundo.—*Período de edemas y placas cutáneas.*—Verdaderamente que la evolución de la Durina no respeta la didáctica división en períodos en que para el estudio de sus síntomas los consideramos separados. No termina el primero y comienza el segundo con esa periodicidad voluntaria de nuestra descripción; ocasiones hay en que observamos mezclados síntomas de uno y otro período, deduciendo de esta observación la marcha de la enfermedad. Sin embargo, pasados los síntomas anteriormente descritos y debido a la evolución que el *Tr. Equiperdum* realiza, reproduciéndose, aparecen los síntomas que caracterizan este segundo período, y que son, principalmente, los *edemas* y las *placas cutáneas.*

Los *edemas* se presentan en las partes más declives, sobre todo en el bajo vientre; aparecen también en la vulva, ingles, axilas y hasta en los labios. Hay que advertir que estos edemas rara vez se notan (en los muchos casos vistos por nosotros, únicamente en un caso hemos observado el edema del vientre, en otro el de los labios y el de la vulva lo habremos visto en

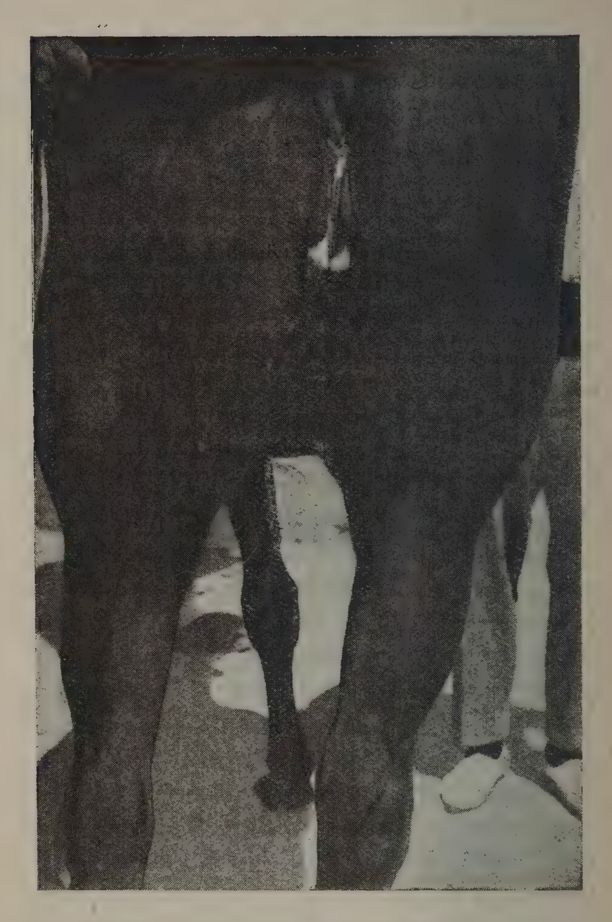
ocho o diez casos), pues su existencia es fugaz, como sucede con la de las placas cutáneas. Se dice que en la serosidad de estos edemas existen los *Tripanosomas Equiperdum* en gran número; en primer lugar, que puncionando estos edemas sale sangre (a nosotros, las veces que lo hemos intentado así ha ocurrido), y en segundo término, en esta sangre no hemos visto el Tripanosoma.

Las *placas cutáneas,* llamadas también *ronchas,* son, como dice su nombre, lesiones caracterizadas por la elevación de la piel en un limitado espacio, y de un tamaño variable. Son de figura circular u ovalada, y, como es natural, la elevación del pelo en su superficie las denuncia; aparecen en el cuello, espalda, costillares y grupa, y ordinariamente no se aprecian, a no ser por casualidad. Su duración es efímera, y por ello su difícil observación. Schneider y Buffard, dicen que las placas aparecen por la mañana para desaparecer por la tarde; también pueden durar de cinco a ocho días. Nosotros, por casualidad, hemos visto alguna, y lo mismo nos han dicho mu-

chas veces los dueños y los que cuidan las yeguas durinadas.

En este segundo período se observa en algunos casos un síntoma tan curioso como poco nombrado y descrito por los autores que de Durina han tratado, pues si bien es cierto que algunos lo especifican, otros ni siquiera lo mencionan. Nos referimos a la lesión que se conoce con el nombre de *mancha de sapo*. (El sapo es un animal parecido a la rana y cuya piel tiene colores varios. Abunda en las huertas). Este síntoma se caracteriza por la existencia en la fina piel que cubre la vulva y ano, de una *decoloración circunscrita que a modo de mancha* se observa en dichas regiones. La hemos visto en la vulva *en cuatro casos*, y en los labios de una yegua, uno.

Interpretamos este síntoma de la siguiente manera: creemos que el *Tr. Equiperdum*, que se *localiza* en la mucosa vulvo vaginal, *irrita* con sus movimientos continuos y rápidos las fibrillas nerviosas terminales, lo mismo de los nervios sensitivos que de los motores; ello trae consigo el desarrollo de *neuritis* más o menos ex-



Yegua atacada de Durina. Síntoma "Mancha de Sapo".

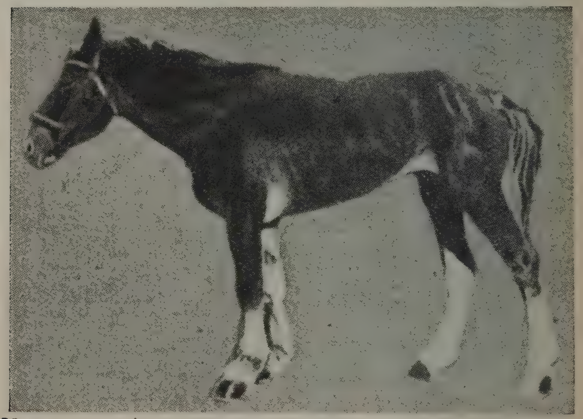
tensas, que influyendo en los cambios nutritivos del *protoplasma celular,* originan la pérdida de pigmento que da lugar a la *mancha de sapo,* que en último término no es más que un trastorno trófico. Zwich y Fischer vieron atrofia pigmentaria en la vagina, ano y vulva.

La *mancha de sapo* tiene su evolución; comienza, generalmente, por unas manchitas grisáceas que aumentando de superficie y de intensidad en su color, terminan por unirse formando una extensa mancha. Su color es de un blanco amarillo rosado, tintes que se aprecian con intensidad diversa durante su evolución.

En este período, como la yegua lleva tiempo enferma y la Durina va progresando, se nota verdadera anemia, adelgazamiento progresivo, se acentúa el erizamiento del pelo y sobre todo aparecen síntomas de *bronquitis catarral,* caracterizada por la abundante salida por los hollares de un moco amarillento espeso, acompañado de algún que otro golpe de tos y lagrimeo. Acerca de este síntoma de la *bronquitis catarral,* insistimos y llamamos la aten-



Yegua atacada de Durina. Estado de adelgazamiento o marasmódico.



Yegua atacada de Durina. Vientre recogido o galgueño.

ción de nuestros compañeros con objeto de que se fijen en él, pues casi podemos asegurar sea *patognomónico.* Yegua, que después de cubierta, se enflaquece, tiene el pelo erizado, el vientre galgueño o recogido y *echa moco;* yegua que casi puede asegurarse está durinada.

En este segundo período de síntomas de la Durina, nuestro malogrado compañero y amigo Sr. López Flores, en la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, observó y describió por vez primera en una yegua durinada el síntoma denominado *vulva redonda;* lesión producida por *la induración de la mucosa vaginal* que estrangula este órgano inmediatamente por delante de la cavidad vulvar, produciendo un notable estrechamiento de la vulva.

En el caballo semental aparece una lesión equivalente a la de la yegua, formada por *una especie de anillo que rodea al pene, inmediatamente por encima del balano.*

Tercero. *Período de parálisis.* — Ocasiones hay en que la Durina en la yegua pasa desapercibida, no sólo para los dueños, sino para los veterinarios que la han

visto poco o la desconocen clínicamente, efecto de que los síntomas que llevamos anotados, por su poca intensidad, se han hecho poco manifiestos y únicamente cuando aparecen los del tercer período, que nos ocupa, es cuando se dan cuenta de que la yegua está enferma.

En este período, como su nombre lo indica, las *parálisis* se hacen aparentes, y casos hay en que comienzan por una *claudicación de alguna extremidad posterior*



Yegua atacada de Durina. Flexión del menudillo de la extremidad posterior izquierda (claudicación).

(estas cojeras confunden al veterinario poco versado en el desarrollo de este proceso patológico y llegan a tratarlas como causa única de enfermedad), claudicación que generalmente adopta una forma rara y que debe servir para poner en guardia al profesor. La yegua, al andar, parece que da un mal paso, *ejecuta una flexión rápida del menudillo,* inclinando mucho la grupa del lado en que esto tiene lugar; al faltar el punto de apoyo, parece que la extremidad es de una masa blanda y que no tiene huesos; no tiene tonicidad muscular y un estado de verdadera parálisis invade el remo afectado. Casos existen, en que estos síntomas van acompañados de atrofias musculares, sobre todo en la región femoral. En este período, las yeguas están casi siempre echadas.

También se presenta la parálisis del nervio facial con parálisis de los labios, que cuelgan como velos, dejando escapar la saliva; aparece muchas veces la parálisis de las orejas, y cuando juntas, ésta y la de los labios, existen, la yegua tiene un aspecto raro y lastimoso. Hay también *blefaraople-*



Parálisis de la oreja y labios.

gía o *parálisis de los párpados,* que acentúa y evidencia el tercer período de la Durina. Llama la atención en muchos casos, *un estado paralítico general,* en virtud del que, al progresar el animal, se tambalea, echa las extremidades sin orden ni concierto, y se nota que al apoyarlas en el terreno, su voluntad no influye, pues la extremidad va donde puede y no donde quiere aquél. Hay casos en que al ocurrir lo dicho



Parálisis de los labios.

con las cuatro extremidades, parece que el animal se halla *airado*.

Generalmente, las yeguas infectadas de Durina no quedan fecundadas; si ocurre lo contrario, abortan a los seis o siete meses. Nosotros tenemos recogido un caso en que



Yegua atacada de Durina. Tercer período "Paralítico".

la yegua quedó preñada, parió de término y lo hizo de una potra que *nació ciega*.

Para completar el cuadro de síntomas de

la Durina en la yegua, diremos que la temperatura rara vez es elevada; 38 y 38,5 grados señala el termómetro clínico las más de las veces que observamos este síntoma, y temperaturas de 39, 39,5 y hasta 40 gra-



Yegua atacada de Durina. Quedó preñada y parió una potra ciega.

dos, sólo se aprecian cuando la *bronquitis catarral* es intensa, y al desarrollarse con toda su energía la enfermedad.

Echase de ver, según demuestran los di-

versos períodos en que se desarrollan los síntomas de la Durina, que el *tipo de esta enfermedad es el crónico;* sin embargo, se dan casos (aunque pocos) en que adopta



Potra, ciega. Hija de yegua durinada.

una forma *aguda* y en pocos días mata al animal.

Por lo que a su duración se refiere, di-

remos que hemos diagnosticado casos de Durina al año de iniciarse la enfermedad, y todavía no se acusaban síntomas paralíticos. Hay autores que dicen que la Durina dura de dos a diez meses, y, excepcionalmente, uno a dos años.

Lo visto por nosotros demuestra que la Durina es de mucha duración; meses enteros arrastran la enfermedad las yeguas, y por lo que a los sementales se refiere, todavía la toleran mejor, hasta el punto que hay caballos sementales durinados que nadie diría están enfermos, y les dura tres y más años.

SINTOMAS DE LA DURINA EN EL CABALLO SEMENTAL

Parecidos son, en cuanto a sus períodos, los síntomas de la Durina en el caballo semental a los de la yegua. Sin embargo, hemos de llamar la atención acerca de la resistencia que pone el sexo al desarrollo de la Durina. Mientras que en las yeguas la enfermedad hace estragos y produce la muerte, en el caballo semental no se exte-

riorizan, en muchos casos, los síntomas que la evidencian, pareciendo se hallan completamente sanos. Esta realidad perjudica grandemente las medidas de carácter profiláctico, pues como los paradistas nada ven ni notan en sus caballos, opinan que se encuentran sanos y oponen tenaz resistencia a la adopción de cualquier medida sanitaria.

Generalmente, comienza la Durina en el caballo semental por inflamación de los órganos genitales externos; el prepucio y los testículos son asiento de inflamaciones que ceden a tratamientos adecuados. Muchas veces, estas inflamaciones se extienden por los lados de la línea blanca, proporcionando un raro aspecto al semental; son inflamaciones duras y en ocasiones están formadas por verdaderos *edemas*, que demuestran los primeros síntomas de la Durina. Se presentan erupciones vesiculosas en el pene y la terminación del conducto uretral se halla rojiza, inflamada, y muchas veces al introducir la cucharilla para obtener moco y analizarlo al microscopio, sangra en cantidad regular. El caballo

adopta con frecuencia la actitud de orinar y lo hace en poca cantidad. Hay también infartos inguinales, falta de apetito, enflaquecimiento rápido, erizamiento de pelo,



Caballo semental atacado de Durina. Inflamación del prepucio.

vientre galgueño, anemia y síntomas generales que evidencian el estado patológico.

El segundo período de la Durina en el caballo semental se caracteriza por la apa-

rición de *edemas* y *placas cutáneas,* con idénticas particularidades que en la yegua, y también se presenta la *mancha de sapo* y la *bronquitis catarral,* si bien hacemos notar que no son tan frecuentes como en la yegua.

El tercer período o *paralítico* se caracteriza por la aparición de parálisis en extremidades, orejas, labios y tercio posterior, dando lugar a verdaderas paraplegías. Hay infartos articulares, cojeras, el caballo cada vez está más flaco, anémico; adopta el decúbito prolongado efecto de un estado de parálisis general y termina la enfermedad por la muerte.

SINTOMAS DE LA DURINA EN EL ASNO (GARAÑON)

Un solo caso de Durina hemos visto en el garañón, y con decir que estaba gordo, alegre y con el pelo sentado y lustroso, signos de salud excelente, está todo dicho.

Este animal tolera la Durina como el cerdo la Triquinosis. Los síntomas que la caracterizan son los mismos que hemos descrito, pero es lo cierto que en el garañón no

se exteriorizan. Por esta razón es un peligro la existencia de *garañones durinados; propagan la enfermedad y no la manifiestan.* Schneider y Buffard consideran síntoma patognomónico en el garañón, *el edema del glande.*

c) *Patogenia.*

No está muy claro cuanto se refiere a la forma y manera cómo se desarrolla la Durina, o dicho con más propiedad, a la forma cómo se engendran los síntomas todos que la acusan. Empezando porque se da como indiscutible el que esta enfermedad se trasmite por un *coito infectante,* y así es, en efecto, en la inmensa mayoría de los casos, pero los hay también en que la Durina ha aparecido por picaduras de la *mosca borriquera (Hippobosca equina).* De un caso de esta naturaleza da cuenta Coderque en su folleto *La Durina y su tratamiento,* núm. 33 de la colección "Catecismo del Agricultor y del Ganadero", Espasa Calpe, S. A., acaecido en la finca denominada "Castillo de Rosel", término municipal de Hortilla, provincia de Huesca, en yeguas

de D. José Palomar y Mur, de Zaragoza. Este caso ocurrió de la siguiente manera: una yegua cubierta estuvo en compañía de otras yeguas viviendo en pastoreo libre. Yeguas que no habían sido cubiertas aparecieron con Durina, y esto motivó al señor Coderque a pensar en que la mosca borriquera fuera la que al picar y succionar sangre de la yegua cubierta contagiara a las sanas y no cubiertas, de esta enfermedad.

Por otra parte, para explicarnos a satisfacción la *patogenia* de la Durina, tenía que conocerse a fondo y en detalle la existencia de una toxina elaborada por el *Tr. Equiperdum*, a quien achacar el origen de los síntomas, de las lesiones, y, por lo tanto, de la enfermedad, o si por el contrario, éstas eran producidas por el *Tripanosoma* mismo, efecto de una acción mecánica, originada por los movimientos rápidos y constantes que ejecuta. Experiencias llevadas a cabo para evidenciar la existencia de *una toxina*, se han hecho muchas; se ha conseguido, con productos patógenos, confeccionados con los residuos del metabolismo de los *Tripanosomas* y de sus cuerpos

muertos, inoculados al ratón, producir un estado de enfermedad caracterizado por hipotermia, movimientos convulsivos y abatimiento profundo que producían su muerte, pero inoculando dosis masivas excesivamente fuertes. Puede suceder que la *tripanotoxina* inyectada a pequeñas dosis sea eliminada rápidamente, y que para producir la muerte sea necesaria dosis altas y continuadas.

Existe, pues, la toxina, pero parece ser que no siempre puede ocasionar la enfermedad. Ha de actuar en circunstancias de cantidad y medios especiales para producirla.

Además, todo proceso infeccioso y contagioso lleva consigo fiebre alta, posibilidad de producirlo en otro animal, aislarlo en éste, cultivarlo, y hasta aislar las toxinas que originan la infección. En la Durina todo esto no está lo suficientemente claro para valorarlo en toda su integridad; la fiebre existe, pero no llama la atención por ser elevada, pues 38 y 38,5 grados que generalmente se aprecia no es alamante; el pase del *Tripanosoma Equiperdum* a otros

animales tampoco se consigue con facilidad, así como su busca o captura en éstos y su cultivo. Es decir, que por estos hechos debemos creer que, en efecto, la Durina es una enfermedad infecciosa; que existe una *tripanotoxina;* pero al mismo tiempo se ve que su conocimiento por la experimentación y la clínica no es todo lo explícito que se desea.

No hay que olvidar que el *Tr. Equiperdum* se diferencia mucho por su morfología de los microbios verdaderamente infectantes, no pareciéndose en nada a los cocos, bacilos, etc., y que la naturaleza dotó al Tripanosoma de órganos como *la membrana ondulante y el flagelo,* que aparte de ser afectados en la función reproductora, son los causantes, al parecer, de los movimientos rápidos y continuos que ejecuta, convirtiéndose en elementos de *ataque y defensa.* En las muchísimas veces que hemos observado al microscopio y en fresco (tomado directamente del moco uretral y vaginal y también de la sangre sin coloración) el *Tr. Equiperdum* lo hemos visto *azotando,* digámoslo así, a cuantos elemen-

tos formes le rodean, y vestigios celulares, células completas, cristales existentes en la orina, los glóbulos rojos de la sangre; en una palabra, todo cuanto le rodea en el elemento en que se encuentra, todo absolutamente todo, sufre el traumatismo directo producido especialmente con el flagelo y también con la membrana ondulante. Y nos preguntamos: si en la Naturaleza no existe nada superfluo ¿a qué fin presenta dicho *Tripanosoma* siempre moviéndose y azotando a cuanto encuentra en sus proximidades? ¿Nada dice esta manera de exhibirlo? Creemos que este funcionalismo puede ser causa de enfermedad, y por lo tanto que influya en el modo y manera de engendrarla y producirla. Uniendo a los movimientos continuados y rápidos del Tripanosoma su forma de huso, alargada y puntiaguda, sobre todo por un extremo, nos explicamos su actuación como causa de los síntomas que caracterizan la Durina del siguiente modo.

Verificado un coito infectante, el Tripanosoma queda con el semen impregnando la pared vaginal; con sus movimientos al-

canza la mucosa, la perfora y una vez en el intersticio celular, por vía sanguínea, linfática o siguiendo la perforación de tejidos, alcanza la sangre; en ésta destruye en todo o en parte los glóbulos rojos, y como consecuencia se presenta la anemia, los edemas, así como en los tejidos afectados, como hemos dicho, antes de llegar a la sangre produjo, por acción mecánica, inflamaciones más o menos aparentes, ocasionando los primeros síntomas de la enfermedad. En su marcha a través de los órganos y tejidos llega al sistema nervioso, irrita con sus movimientos las meninges, ataca las células nerviosas, sus ramificaciones, las raicillas sensitivas y motoras y la reacción de este tejido se exterioriza por las parálisis que caracterizan el tercer período de la enfermedad. En esta marcha a través de los diversos tejidos del organismo, va dejando el Tripanosoma vestigios de su paso, y de aquí las lesiones que en la Durina se aprecian de inflamaciones, hiperemias, alteraciones de estructura celular evidenciadas por examen histológico, anemia, etc., etc.

De no comportarse el *Tr. Equiperdum* como agente productor de la Durina de la forma que acabamos de exponer, hay que pensar en que su *toxina* origine el cuadro sindrómico que la caracteriza; pero sea de ello lo que quiera, el hecho cierto es que en esta enfermedad la naturaleza de sus síntomas (que trastornan las funciones orgánicas vitales) y la de sus lesiones (que modifican la estructura de los tejidos) motivan, en la mayor parte de los casos, la muerte de los animales atacados.

d) *Diagnóstico y estudio experimental.*

No resulta difícil el diagnóstico de la Durina. Podemos hacerlo de muchas formas, pero de todas, en nuestra práctica, damos la preferencia al *diagnóstico clínico* y al conseguido con *el examen micrográfico del moco uretral o vaginal*.

Otras maneras de diagnosticar esta enfermedad, como son la *reacción de fijación de complemento, la aglutinación* y *las inoculaciones a animales más o menos receptibles,* pueden y deben practicarse, pero más bien como complementarias que como

básicas, diagnosticando por la ejecución aislada de las mismas. Un buen ojo clínico no falla en el diagnóstico de esta enfermedad; la observación micrográfica del moco uretral o vaginal, evidenciando el *Tripanosoma Equiperdum*, es el más seguro.

DIAGNOSTICO CLINICO

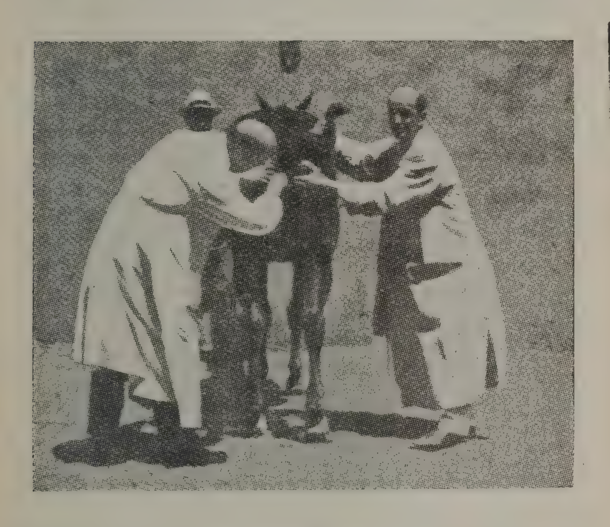
Esta manera de reconocer la Durina se reduce a la apreciación de los síntomas. Como los hemos descrito, réstanos tan sólo manifestar en este sitio que este diagnóstico es seguro, y que si el veterinario tiene buen ojo clínico y observa y reconoce bien el enfermo, no olvidando los antecedentes, adquiridos por un interrogatorio bien hecho, con facilidad descubrirá el proceso durínico.

DIAGNOSTICO POR EXAMEN MICROGRAFICO DEL MOCO URETRAL O VAGINAL

Para realizar este diagnóstico y descubrir el *Tr. Equiperdum* en el moco uretral o vaginal, empleamos la siguiente técnica:

Como aparatos, se necesitan microscopio, portaobjetos, cubreobjetos y una cucharilla de Wolkman.

Si es una yegua la que vamos a recono-



Buscando el *Tr. Equiperdum*. Raspado de la mucosa vaginal.

cer, la trabamos como para la amputación de la cola a la francesa; un ayudante se coloca en el lado derecho de la yegua, y coge con su mano derecha la cola de la yegua y

con la izquierda separa el labio de la vulva correspondiente a su lado; el operador toma la cucharilla con su mano derecha y separando con su izquierda el labio de igual lado de la vulva, introduce unos 15 a 20 centímetros la cucharilla y *raspa* perfectamente la mucosa de la vagina. En la cucharilla se deposita una pequeña cantidad de moco, que inmediatamente, y valiéndose de un asa o estilete, se coloca sobre un portaobjetos, se tapa con el cubre y, acto continuo, sin más preparación se lleva a la platina del microscopio. Se miran, campo por campo, los diversos de la preparación, y generalmente se encuentra el Tripanosoma en las lagunas, que al ser apretado el moco entre el porta y el cubre, dejan los elementos formes de dicho moco, como células, vestigios de éstas, cristales de la orina, glóbulos blancos y algún glóbulo rojo. El movimiento del Tripanosoma lo denuncia.

Si se trata de un caballo, la técnica se diferencia tan solo en que la cucharilla se introduce en la uretra, *raspándola* perfectamente. Huelga manifestar que hay que

trabar el caballo; en ocasiones hay que ponerle delante una yegua y al sacar el miembro, se retira aquélla y se opera. En algunos casos hay que tender en el suelo el caballo para operar. Siempre se necesita un ayudante que coja el pene, e invirtiendo su extremo libre para que se vea bien el orificio de entrada de la uretra, el operador pueda introducir la cucharilla.

La observación de la preparación se hace con un aumento de 335 diámetros.

La primera vez que empleamos este procedimiento de diagnóstico fué en Sueca (Valencia) en un caballo semental de don Manuel Alberola; vieron, con nosotros, el *Tr. Equiperdum* en esta ocasión, los compañeros de Sueca, señores Muñoz, González y Cuquerella, el dueño del caballo y muchos labradores, propietarios de yeguas.

Recomendamos con verdadero interés la práctica de este procedimiento de diagnóstico. Posible será que fuéramos los primeros en España que lo pusiéramos en práctica, y con resultado tan positivo, que no dudamos en aconsejar a los compañeros lo practiquen, en la seguridad que en más del

65 por 100 de los casos lo encontrarán el Tripanosoma vivito y coleando. Hay que tener *constancia* y *habilidad* para buscarlo, pues sucede como en la busca de la *Triquina* en la carne de cerdo; se hacen varias preparaciones después de haber encontrado un quiste y no se vuelve a encontrar otro. En la Durina sucede, que en tres, cuatro o seis preparaciones no se encuentra el Tripanosoma, y aparece en la octava o décima preparación. ¡Hay que ser constante y hábil en la técnica expuesta!

En nuestra práctica, lo preferimos a todo otro procedimiento de diagnóstico.

DIAGNOSTICO DE LA DURINA POR LA REACCION DE FIJACION DE COMPLEMENTO

Se ha generalizado mucho esta forma de hacer el diagnóstico de la Durina. Hay quien cree que un resultado positivo de esta *reacción* es suficiente para dar por segura la existencia de la enfermedad. Nosotros no participamos de esa idea; son tantos los factores que en su resultado influyen, a parte de lo delicado de la técnica, que son

precisas muchas coincidencias en su *modus faciendi,* para que en toda ocasión y momento pueda confiarse en su impecable ejecución. Aparte de que se registran casos, y nosotros hemos recogido ya varios, en los que el Laboratorio ha dado por durinados animales que no lo estaban, pues tratándose de sementales y garañones, darlos por contaminados y yeguas cubiertas por ellos, han concebido, parido de término y al año de haber sido fecundadas, el semental, el garañón y las yeguas se han encontrado en perfecto estado de salud.

Para nosotros, el resultado positivo de esta reacción de fijación de complemento *no es más que un dato valioso* para sumarlo a otros igualmente positivos; pero que aislado, único, por sí solo, no le concedemos ningún valor. Sin embargo, a continuación insertamos de modo sintético lo más interesante de este procedimiento de diagnóstico.

Para su mejor comprensión, hemos de recordar que cuando a un cobayo se le inyectan glóbulos rojos de carnero repetidamente, se produce en el suero sanguíneo de

aquél una sustancia que tiene la propiedad de *disolver* a los glóbulos rojos mencionados, y que se denomina *hemolisina o amboceptor hemolítico.*

Además y por otra parte, en el suero sanguíneo de los animales durinados existe otra sustancia denominada *amboceptor específico, fijador* o *anticuerpo,* termoestable, o sea resistente a más de 58 grados de temperatura.

La reacción se verifica enfrentando (digámoslo así) en tubos de ensayo los siguientes elementos:

a) *Suero problema* (suero sanguíneo del animal sospechoso de Durina).

b) *Antígeno* (preparado con extracto de médula espinal de animal parapléjico o de bazo de animal durinado).

c) *Complemento* (suero de cobayo normal).

Se mezclan estos elementos previa inactivación del suero problema, para destruir el complemento que pueda tener, poniéndolo a la temperatura de 56 grados durante media hora.

Así la mezcla, se coloca en la estufa a

37 grados durante dos horas, y se le añade:

a) *Glóbulos de carnero.*

b) *Suero de cobayo sensibilizado* (hemolítico de los glóbulos de carnero).

Si el *suero problema* pertenece a un animal atacado de Durina, el complemento (suero de cobayo) se unirá, por intermedio del amboceptor específico, fijador, o anticuerpo, al antígeno, y al agregar los glóbulos rojos de carnero y la hemolisina, *como no existe complemento libre,* la hemolisina no actúa sobre los glóbulos rojos, no los disuelve, se depositan en el fondo del tubo y la reacción *es positiva.*

Si por el contrario, el animal no tiene Durina, el suero problema carece de amboceptor específico, fijador o anticuerpo, y al no fijarse por intermedio de éste el complemento (suero de cobayo) al antígeno, queda libre y se une con los glóbulos rojos de carnero, disolviéndolos; es decir, hay hemolisis y el resultado de la reacción *es negativo.*

La inactivación del suero problema; preparación del antígeno; obtención del suero de cobayo y glóbulos rojos de carne-

ro para el sistema hemolítico, etc., etc., operaciones son que cada una tiene su técnica especial, más propia para ser descrita en otros trabajos que en el presente, que calificamos de divulgación.

DIAGNOSTICO DE LA DURINA POR AGLUTINACION

Otro medio de diagnosticar la Durina es por la reacción denominada *aglutinación.* Para verificarla, se precisa disponer de una emulsión de *Tr. Equiperdum* en solución fisiológica, a la que se agrega formol, a la dosis de 0,3 a 0,6 por 100. Esta emulsión se consigue recogiendo de pequeños animales de Laboratorio infectados de Durina y en su período álgido, cien centímetros cúbico de sangre que se mezcla con una solución de citrato sódico al 1 por 100; se centrifuga esta mezcla para separar los *Tripanosomas* de los glóbulos rojos que se depositan en el fondo del tubo.

Si esta solución, así obtenida, se pone en contacto con suero sanguíneo de un animal durinado, en diversas soluciones, y se

meten en la estufa a 37 grados y de seis a doce horas, se observará que los *Tripanosomas* se reúnen formando grupos, *se aglutinan,* teniendo que agitar fuertemente el tubo si se desea deshacer los grupos.

El poder aglutinante de los sueros sanguíneos de animales atacados de Durina es, por lo general, muy elevado, llegando hasta 1/20.000, mientras que el de los animales sanos tan sólo alcanza 1/200.

DIAGNOSTICO DE LA DURINA POR INOCULACIONES A ANIMALES RECEPTIBLES

En los diecisiete años que tuvimos a nuestro cargo el Laboratorio bacteriológico regional, en Valencia, y durante la epizootia de Durina habida en esta provincia y que comenzó en el año 1921, tuvimos ocasión de practicar diversas inoculaciones de productos patológicos en conejos comunes, cobayos y perros, para diagnosticar así algunos casos de Durina de los 77 que se presentaron, constituyendo la epizootia. Todos fueron conocidos por nosotros, y tratando unos, sacrificando otros, con indem-

nización, y castrando algunos, adoptando además otras medidas, acabamos con la epizootia.

Inoculación al conejo común.—El procedimiento que pudiéramos llamar clásico, por ser el que más nombran todos los autores, es el de inocular por vía hipodérmica sangre de animal sospechoso de Durina.

En el conejo común se comporta este procedimiento de la siguiente manera: inyectando un conejo con 10, 20, 30 y más centímetros cúbicos de sangre, si ésta procede de un animal durinado, a los pocos días el conejo se halla enfermo, hecho un ovillo en un rincón de la jaula, se le cae el pelo, enflaquece progresivamente, tiene inflamación de los órganos genitales, esfacelos o gangrena de la piel, edemas de las orejas, keratitis y paraplejía. Acentuándose estos síntomas, concluyen con la vida del conejo. En el tiempo transcurrido desde la inoculación hasta la muerte, se observa el *Tr. Equiperdum* en la sangre del conejo, y por lo tanto se diagnostica así la Durina.

Así dicen, y hemos leído en algunas obras, que pasan los acontecimientos cuan-

do se inocula sangre durinada a un conejo común.

Nosotros, que inyectamos muchos conejos comunes con sangre de animal durinado, observamos lo siguiente: todos los conejos enferman, y como síntomas presentan, adelgazamiento progresivo hasta el marasmo, caída de pelo y paraplejía. No vimos la keratitis, ni el edema de las orejas, ni la inflamación de los órganos genitales. De 22 conejos inoculados con sangre, en *uno* encontramos el *Tr. Equiperdum*, y murió con los síntomas indicados a los cinco meses de enfermo. Visto este resultado negativo, por el que no nos podíamos hacer con el Tripanosoma, pensamos inocular los conejos con moco vaginal y uretral de animal durinado. La técnica que empleamos fué como sigue: previo raspado de la vagina o uretra se obtiene una pequeña cantidad de moco, se deposita en una cápsula de cristal y se añade uno o dos centímetros cúbicos de agua destilada; con la jeringuilla se mezclan agua y moco, y llenando aquélla, se inyecta *por vía intravenosa*, en la *marginal de la oreja*, en el

conejo común, un centímetro cúbico de la mezcla. Terminada la operación, en dos casos se nos murió el conejo en las manos. ¿Sería por embolia? Así lo creemos. En otros casos, enfermaron los conejos, como hemos dicho anteriormente al hablar de la inoculación con sangre, y en un solo caso, entre unos 22 conejos inoculados, encontramos el Tripanosoma. A los veinte días de inoculado, vimos el parásito en su sangre; enfermó el conejo y a los tres meses de inoculado tenía abundantes *Tripanosomas en su sangre, y de la noche a la mañana no se encontraba Tripanosoma alguno,* muriendo el conejo a los cinco meses de inoculado. ¿Cómo explicarnos este caso? Opinamos que el *Tripanosoma* depositó en la sangre del conejo, o se produjo en ésta una sustancia *lísica* que lo disolvió y mató; y si esto fuera cierto, ¿no podría obtenerse un suero preventivo y curativo de la Durina?

De este conejo inoculamos otro común por la conjuntiva ocular, previo raspado de la misma, y con sangre. Fué positiva la inoculación; vimos muy abundante el *Tripanosoma* en este conejo, y con los síntomas

descritos, se murió a los tres meses de inoculado.

En resumen: de las experiencias hechas deducimos que el conejo común es un mal reactivo, y que rara vez en su sangre se encuentra el *Tr. Equiperdum,* aun cuando éste existiera en el producto inoculado

Hemos de advertir, que para diagnosticar así la Durina, *es condición precisa examinar al microscopio, previamente, la sangre del conejo que nos sirva de reactivo.* El conejo común tiene como parásito al *Tripanosoma Cuniculi,* y ello puede ser motivo de confusiones.

Inoculación al conejillo de Indias.— Esta inoculación de productos durinados va seguida, en el conejo de Indias, de una enfermedad de tipo crónico; el conejillo se adelgaza enormemente, suelta el pelo y muere en un par de meses. En este conejillo no tuvimos la suerte de encontrar el *Tr. Equiperdum;* inocularíamos unos 20, y en ninguno lo encontramos. Decimos de este animal lo mismo que del conejo común; es un mal reactivo para el *Tr. Equi-*

perdum. Se mueren, pero no se ve en su sangre el Tripanosoma.

Inoculación al perro.—Se dice que el perro es un excelente reactivo para el *Tripanosoma Equiperdum.* Cuando el producto inoculado es rico en Tripanosomas, el perro enferma y presenta adelgazamiento progresivo, caída de pelo, keratitis, inflamación de los órganos genitales, parálisis, edemas, placas cutáneas, y por último mueren observándose en su sangre el *Tripanosoma Equiperdum.* Es, por lo visto, un buen reactivo para la Durina. Nosotros inoculamos tan sólo un perro y nada podemos decir de su comportamiento, pues fué negativo.

Inoculación a la rata blanca.—Este animalito también se tiene como excelente reactivo; adquieren la enfermedad y mueren con el cuadro de síntomas tantas veces repetido. Nosotros no lo ensayamos.

e) *Pronóstico.*

El pronóstico de la Durina siempre es grave.

Creémosle mortal, sobre todo en las ye-

guas. Hay autores que opinan que mueren el 50 por 100 de los casos; otros elevan esta cifra hasta el 80 por 100 de los atacados de Durina. Estimamos, que si todo enfermo de Durina no se trata bien y a tiempo, muere; especialmente si es yegua.

f) *Tratamiento (profiláctico y curativo).*

La Durina es enfermedad que a nuestro juicio se puede *evitar* y también puede *curarse*. Para conseguir lo primero, estimamos debe procederse con energía, no sólo en la adopción de medidas sanitarias al efecto, sino, lo que es más interesante, exigir su cumplimiento con la máxima autoridad. La curación de la Durina es una realidad, siempre y cuando se trate con arsenicales y a dosis convenientes, como más adelante exponemos.

La práctica nos ha evidenciado que el *tratamiento profiláctico* de la Durina se basa, más que en el empleo de medicamentos, ¿vacunas?, etc., en la adopción de medidas sanitarias. Estas pueden ser las siguientes:

1.ª Conocer los actuales focos de Duri-

na y hacer un diagnóstico rápido de los casos.

2.ª Prohibir la cubrición durante un año, por lo menos, en todos aquellos términos municipales donde radiquen los casos de Durina.

3.ª Clausura de las paradas particulares y del Estado en los sitios donde existieran casos de Durina.

4.ª Obligar a que las hembras (yeguas y burras) *se cubran siempre en la misma parada y que no se cambie el semental.* Obligar, asimismo, a que la yegua o burra que la cubra el caballo, no la cubra el garañón, o viceversa.

5.ª Sacrificio con indemnización al dueño o tratar con preparados arsenicales, por cuenta del Estado todos los casos de Durina existentes o que se presenten.

6.ª Castración de todos los caballos enteros del término municipal donde existan casos de Durina y no tengan sus dueños casa parada. Esta medida de profilaxis nos la sugirió la realidad. Sitios hay, donde por capricho de las gentes, se dan los caballos enteros a las yeguas en toda ocasión de

tiempo y lugar, y con este proceder una *lucha antidurínica* es imposible. La castración propuesta resolvería este caso.

7.ª Obligar a que todo animal (caballo, semental, garañón o yegua) que hubiere sido tratado con arsenicales, en inyección intravenosa y a grandes dosis, fuera marcado a fuego en la grupa por el Veterinario que lo trató con las letras D. T. (Durina tratada).

8.ª No consentir la importación de caballos para sementales más que los que tengan *dos años,* como máximun. Unica forma de evitar se importen durinados.

9.ª No se cubrirá yegua alguna que previamente no sea reconocida por un veterinario, que expedirá su correspondiente *certificado sanitario,* que se exigirá por el paradista antes de cubrirla. Asimismo, todo caballo semental o garañón, debe ser minuciosamente reconocido (examen micrográfico del moco uretral; reacción de fijación de complemento) antes de comenzar la temporada de cubrición.

Estas medidas seguramente pondrían un dique a la presentación de la Durina.

TRATAMIENTO CURATIVO DE LA DURINA

Hemos dicho, y repetimos ahora, que consideramos a la Durina como enfermedad curable. Ahora bien; precisa, para que ello tenga lugar, que el tratamiento se ejecute con arreglo a una *escrupulosa técnica* y que se haga a base de arsenicales y a dosis convenientes (Novarsenobenzol Billon, de la Casa Poulenc Frères de Francia; Neosalvarsán Meister Lucius, de Alemania; Neo-Faes, de España, etc.).

Aparte de esto, y como medicamentos empleados para tratar la Durina, se han ensayado, desde la quinina y el sublimado corrosivo, hasta el tartrato antimónico potásico, el aceite gris y sustancias colorantes como el tripan azul.

Los arsenicales se han empleado mucho, y el ácido arsenioso al interior (de 3 a 6 gramos diarios) administrados por Trelat; las inyecciones hipodérmicas de esta misma droga a la dosis de 1 centigramo a 50, empleado por Novikoff; el atoxil, a dosis crecientes (hasta cinco gramos diarios), usado por Vhlenhuth; pudieron conseguir

mejorías en animales durinados y hasta conservar durante un año las energías de un caballo atacado de Durina.

También se preconiza el *bismuto* y sus sales en inyección intravenosa, sobre todo cuando los síntomas nerviosos, como las parálisis, predominan.

Los primeros síntomas de la Durina, o sean los locales del aparato genital (macho y hembra), se tratan con fomentos antisépticos calientes, aplicando pomadas emolientes y astringentes, lavados vaginales antisépticos, etc., y de esta manera se ven desaparecer las inflamaciones y edemas de la vulva, secreción abundante de moco, abcesos mamarios, inguinales y hasta de las márgenes del ano, que se presentan en ocasiones y en los primeros momentos de la enfermedad.

De todos estos remedios terapéuticos, verdaderamente a ninguno podemos achacarle la curación de la Durina. Esta le está reservada al *arsénico,* empleado como se indica a continuación.

El arsénico y sus compuestos tienen la propiedad de esterilizar, bien aplicados, el

medio interno, la sangre, y como quiera que el *Tr. Equiperdum,* no sólo se halla en ésta sí que también se desarrolla en tejidos y órganos importantes, todo lo que tienda a su exterminio, ha de conducir a la curación de la enfermedad, pues desaparecida la causa el efecto es nulo. Hay que conseguir lo que reza el aforismo *(Therapia sterilisans magna)* para curar la Durina, y ello se consigue con el arsénico.

Al profesor Ciuca, de Bukarest, se debe el método para curar la Durina. Su tratamiento consiste en inyectar por vía endovenosa *cuatro centigramos por kilo de peso vivo* del animal tratado, *repitiendo la inyección de la misma cantidad de medicamento a las veinticuatro horas;* o sea, que se introducen en el organismo durinado *ocho centigramos por kilo de peso vivo* de un preparado arsenical.

Nosotros, durante la epizootia de Durina de Valencia, en el año 1921, ensayamos el tratamiento de Ciuca, empleando el *neosalvarsán Meister Lucius,* pero en atención a que, *de tres casos primeros que tratamos,*

se nos murieron dos, lo modificamos de la siguiente manera:

Inyectamos *dos centigramos de neosalvarsán por kilo de peso vivo,* diluído en 300 centímetros cúbicos de suero fisiológico, *dosis que repetimos a las veinticuatro horas.* En conjunto, inyectamos *cuatro centigramos* del preparado, o sea la mitad de la dosis de Ciuca. De este modo, no sólo no tuvimos baja alguna más, sino que obtuvimos resultados excelentes y francas curaciones.

En la epizootia actual de Durina en Navarra, al no tener Neosalvarsán Meister Lucius, empleamos el Neo-Faes, preparado arsenical español, haciéndolo en una sola inyección en la vena yugular de la dosis íntegra de *cuatro centigramos* por kilo de peso vivo, obteniendo igualmente buenos resultados. Los compañeros de Urroz y Aoiz, señores Echevarren y Lorente, lo han empleado con idénticos favorables resultados.

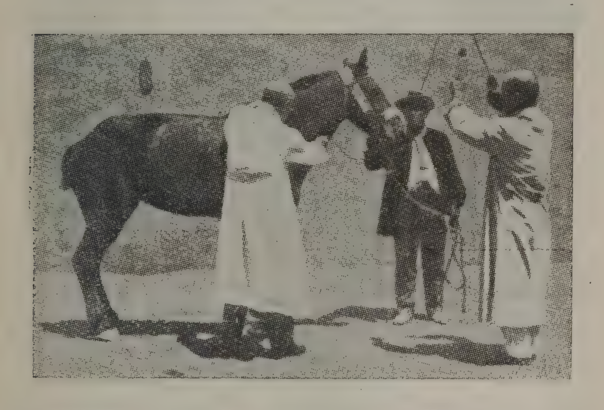
Según esto, se inyecta de Neo-Faes:

	Gramos
En animales de 300 kilos de peso vivo	12
En ídem de 400 ídem íd. íd.	16
En ídem de 500 ídem íd. íd.	20
En ídem de 600 ídem íd. íd.	24

Con estas dosis, inyectadas en una sola vez, con las precauciones que se expresan a continuación, podemos curar la Durina.

Hay que tener cuidado para ejecutar este tratamiento, pues en muchos casos, después de la inyección, se presentan en los animales tratados sudores, disnea, algún dolor cólico (se echan y se levantan con frecuencia), están inquietos. Cuando esto ocurre, *nada hay que hacer*. Unicamente se les tendrá enmantados en la caballeriza, el pesebre limpio, y esperar, *pues todo pasa* y el animal recobra su estado normal. Es conveniente que la noche anterior a la inyección se dé al animal solamente agua en blanco, alimento que no se cambiará hasta pasadas dieciocho o veinte horas después de la segunda inyección. Si el medicamento se inyecta en una sola vez, esta precaución subsistirá las veinticuatro horas siguientes.

La técnica de la inyección intravenosa se ve en el grabado que ilustra esta parte del presente trabajo. Sin embargo, manifestaremos que así empezamos a practicarla en la epizootia de Valencia en los primeros casos, pero en seguida sustituímos el dispositivo, y empleamos un tubo de cristal gra-

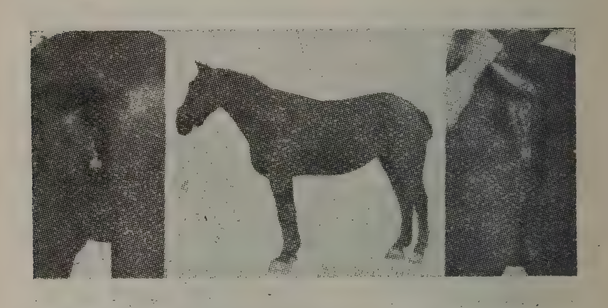


Tratamiento curativo de la Durina. Inyección intravenosa, de Neosalvarsán Meister Lucius, en la yugular.

duado (de cabida de 300 centímetros cúbicos) y de un diámetro de unos ocho centímetros, que termina por su base, en un tubo de unos diez centímetros de largo por

uno de ancho, que a su vez termina en punta.

A éste se añade un tubo de goma de un metro de longitud y de un centímetro y medio de anchura, y a su terminación se coloca la aguja de inyectar. Siempre hemos



Resultado del tratamiento curativo de la Durina, en relación con el síntoma "Mancha de Sapo".

Antes del tratamiento. — Estado general de la yegua. — Después del tratamiento.

empleado la aguja ideada por Coderque, pues tiene la ventaja de hacer obtusa la punta de la misma, y así es más difícil pinchar la vena y echar el líquido fuera de ella. De ocurrir esto, *aparecen graves accidentes* que pueden llegar a causar la muer-

te del animal (flebitis, gangrena de los tejidos perivenosos, etc.).

Esto se evita; una vez introducida la aguja en la vena, inyectando cuatro o cinco centímetros cúbicos de suero fisiológico, y si pasa bien, entonces se echa en el tubo la solución, *que debe ponerse previamente en baño de maría a 37 grados* y proceder a su total inyección.

Los mejores resultados, repetimos, hemos obtenido con esta manera de obrar en el tratamiento de la Durina, y por ello lo recomendamos con interés a nuestros compañeros.

TITULO IV

LA DURINA EN ESPAÑA

Es la Durina una de las enfermedades que hasta el presente siglo no había sido conocida de los Veterinarios españoles. Es lo cierto, que casi en la segunda mitad del siglo XIX, o sea, a partir del año 1841, en que Valentin, de Berna, descubrió en los peces el *Tripanosoma,* es cuando investigadores distintos se ocuparon de estudiar esta clase de parásitos, y que más tarde, hasta 1899, Gluge, de Bruselas; Mayor, de Bonn; Gruby, de París; Chaussat, Lewis, Evans, Danilewsky, Bruce, Rabinowitsch y Kempner, Schneider y Buffard y Laveran, dando a conocer este último el estudio citológico de los *Tripanosomas patógenos,* fueron los que principalmente trabajaron e inves-

tigaron acerca de las enfermedades producidas por los Tripanosomas, y sobre éstos como causa de enfermedad y como parásitos no patógenos.

La razón de que en España no se conociera la enfermedad, y de que los Veterinarios españoles no la hubieran diagnosticado, ni hablado siquiera de *Tripanosomiasis*, siendo así que por Gruby, en 1843, se dió el nombre de Tripanosoma al agente causal de esta enfermedades, y Rouget, en 1894, vió el *Tr. Equiperdum* en la sangre de un caballo semental en Argelia (Africa). radica, a nuestro juicio, en el modo y manera cómo se estudiaba y ejercía la Veterinaria, precisamente en los cincuenta años últimos del pasado siglo. Una ojeada retrospectiva, y por lo tanto rápida, de cómo se estudiaba y ejercía la Veterinaria en España, demostrará el porqué, ni de las Tripanosomiasis, ni de la Durina en particular se ocuparon los Veterinarios. La forma y manera de darse la enseñanza en nuestras Escuelas de Veterinaria, en donde por la falta de profesorado, carencia de material de enseñanza, ausencia de prácticas clínicas, po-

bres Bibliotecas, sin obras de consulta y de escasísima bibliografía, sin revistas de ninguna clase; salían los profesionales sin la preparación adecuada, y por lo tanto sin los conocimientos necesarios para enfrentarse en la práctica *clínica* con los problemas que ya planteaban al profesional las enfermedades contagiosas y parasitarias. Este estado de cosas, aunque muy despacio, comenzó a modificarse, y ya en los últimos cinco años del pasado siglo, cuando nosotros fuimos estudiantes de Veterinaria, ya pudimos ver un microscopio en la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, y también consultar alguna obra de Veterinaria, de autores extranjeros, principalmente de franceses e italianos.

Con el principio del siglo xx, a partir de los años 1900 y 1901, fué cambiando la faz verdaderamente raquítica de cuanto se relacionaba con la Veterinaria, y la mejor preparación del estudiante para ingresar en las Escuelas, la existencia, de año en año, de más libros y Bibliotecas más nutridas, y el aumento de material de enseñanza que se iniciaba por aquellos años; motivaron el

que los Veterinarios salieran algún tanto mejor preparados y en condiciones muy diferentes para el ejercicio de su difícil misión médica, y por lo tanto para conocer las enfermedades de los animales domésticos y los medios de evitarlas y curarlas.

Aun así y todo, no fueron Veterinarios con ejercicio en la población rural los que diagnosticaron la Durina en España por vez primera; la ocasión se le presentó al catedrático de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, D. Demetrio Galán Jiménez, y corría el año 1905, cuando este profesor encontró el *Tr. Equiperdum* en preparaciones hechas con sangre y serosidad de unas placas de un animal sospechoso de padecer Durina.

Después, D. José López Flores, catedrático de Cirugía en la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, y por los años 1909 a 1912, tuvo ocasión de estudiar la Durina no sólo clínicamente, sino de modo experimental, practicando por vez primera la reacción de fijación de complemento (Bordet Gengou) y dando a conocer en un artículo titulado *La quimioterapia y la durina*, en que a base

de comentar los estudios del doctor Ehrlich, sobre su genial teoría de las *cadenas colaterales*, hablaba también del empleo del *salvarsán* en el tratamiento de esta enfermedad.

Al mismo tiempo, y por los mismos años, los Veterinarios militares D. Ladislao Coderque, D. Ramón Pérez Baselga y D. Vicente Sobreviela y Monleón, vieron y diagnosticaron casos de Durina durante la epizootia habida en Zaragoza en aquel tiempo. Diversos casos de Durina presentados en el Depósito de Caballos sementales de Zaragoza, fueron reconocidos, observados y diagnosticados por dichos señores Veterinarios militares.

También por entonces, años 1910 en adelante, hasta el 1920, otro Veterinario, nuestro amigo y compañero de Cuerpo, D. Publio F. Coderque, como Inspector provincial de Higiene y Sanidad Pecuarias, de Zaragoza, y Director del Laboratorio Bacteriológico Regional, de Zaragoza, estudió la Durina, la diagnosticó, realizó muchas docenas de veces la *reacción de fijación de complemento* y culminó sus trabajos prác-

ticos en su monografía *La Durina y su tratamiento,* publicado por Espasa-Calpe, S. A., en el núm. 33 de su colección *Catecismos del Agricultor y del Ganadero.*

Siguieron a los trabajos de los mencionados Veterinarios, otros realizados por D. Dalmacio García Izcara, y en la obra sobre enfermedades infecciosas, traducción del profesor Pietro Orestes (año 1912), que publicó en colaboración con D. Gustavo Pittaluga, al tratar de esta Tripanosomiasis, se insertaban notas en las que se expresa la opinión del señor Izcara.

Más tarde, en 1924, y con motivo de haber conocido la epizootia de Durina en la provincia de Valencia, escribimos nosotros un folleto titulado *La Durina en la provincia de Valencia.* Su estudio experimental, microbiológico, clínico y terapéutico. Profilaxis que fué publicado por el Consejo Provincial de Fomento de Valencia con el número 39 de sus publicaciones, siendo su presidente D. Vicente Puchol Sarthou.

Por aquel tiempo, otro Veterinario militar, el señor Izquierdo, que prestaba sus servicios en el Depósito de Caballos semen-

tales de Valencia, escribió otra monografía sobre Durina, que creemos continúa inédita.

Que nosotros sepamos, esto es lo sucedido en España en relación con el conocimiento de la Durina y su estudio; labor que vamos a completar a continuación, desarrollando los siguientes enunciados:

a) *Morbilidad y mortalidad.*

La *estadística* de enfermedades infecto-contagiosas y parasitarias, que insertamos, pone de relieve la insistencia en la presentación de casos de Durina en España. Hecha por el Cuerpo Nacional de Inspectores Veterinarios, arranca desde su fundación, año 1908, y consignamos todos los casos que de esta enfermedad se han presentado hasta nuestros días, con sólo un intervalo de cinco años (desde 1936 a 1940, ambos inclusive), en que se suspendió la publicación del *Boletín Estadístico de Epizootias*, por la Sección 3.ª de "Higiene y Sanidad Veterinaria" de la Dirección General de Ganadería.

La aludida *estadística* arroja los siguientes datos:

AÑOS	Invasiones	Muertos o sacrificados
1908	21	20
1909	34	24
1910	121	47
1911	66	38
1912	112	76
1913	136	116
1914	104	66
1915	199	128
1916	129	125
1917	69	78
1918	158	118
1919	66	98
1920	192	106
1921	296	114
1922	136	73
1923	82	34
1924	90	77
1925	85	40
1926	46	26
1927	35	18
1928	24	19
1929	19	9
1930	2	3
1931	10	4
1932	2	1
1933	3	2
1934	2	2
1935	0	0
1941	0	0
1942	18	8
1943	50	14
1944	5	3
SUMA TOTAL	2.312	1.487

Las diferencias que se observan en los precedentes números, se deben a que en la Estadística se consignan el número de los *casos curados* y además el de *quedan enfermos* del mes anterior. Se consignan, en lo expuesto, las *invasiones y los muertos o sacrificados.*

El promedio de los casos de Durina presentados anualmente en España, durante los treinta y dos años que se consignan en la anterior Estadística, es el de 72.

Se observa también en dicha Estadística, que a partir del año 1926 el número de invasiones disminuye, debido indudablemente a que la actuación sanitaria, *la lucha antidurínica,* es una realidad, y las castraciones de sementales, el sacrificio con indemnización y el *tratamiento arsenical bien hecho,* opone un valladar al contagio de la Durina.

b) *Epizootias de Aragón, Valencia y Navarra.*

Son muy diferentes en la manera de presentarse y difundirse o contagiarse las epizootias de Durina a otras que, igualmente

contagiosas, infecciosas y parasitarias, padecen los animales domésticos. Una epizootia de viruela ovina, por ejemplo, de distomatosis, de carbunco bacteridiano, etcétera, origina en un momento dado tantas o más invasiones que la Durina en treinta y dos años, como hemos visto en la Estadística anteriormente insertada. Se ve que una epizootia de distomatosis, por ejemplo, se presenta en miles de individuos a la vez; rebaños sometidos a una alimentación por pastos de terrenos húmedos, bajos, pantanosos, infestados por el distoma en alguna fase de su evolución, al injerirlo muchos animales a la vez, se infestan por centenares, y la epizootia alcanza una máxima morbilidad. Por el contrario, en la Durina los acontecimientos no aparecn de esta forma; la causa morbosa o patógena se encuentra latente (digámoslo así) en un animal (semental, garañón, yegua) y para contagiarse ha de haber un contacto directo, un coito impuro, que sea el punto de partida para que el contagio se verifique. No es posible, por lo tanto, que una epizootia de Durina alcance las proporciones, en

cuanto a su morbilidad, como otra cualquiera de las mencionadas. Pero ¿es que podemos, siquiera, que por esta razón, por atacar a menor número de animales en determinado momento, la Durina debe considerarse como enfermedad, como epizootia benigna? Nada más lejos de la realidad; esta Tripanosomiasis no asusta por el número de invasiones que origina; sin embargo, son graves los perjuicios que ocasiona a la ganadería en su faceta de la producción equina.

Es por ello, por lo que, al ocuparnos de las epizootias de Durina habidas en España, en lo que va de siglo, desglosamos del cómputo total de invasiones en los treinta y dos años que presentamos, los que verdaderamente constituyeron el grueso de las epizootias de Aragón, Valencia y reciente de Navarra. Aparte de estos conglomerados de casos de invasión de Durina, los demás lo fueron casos aislados en regiones distintas, y que al no poderlos agrupar no dieron motivo a calificarlos de epizootia. Además, y como particularidad altamente significativa (pues dice mucho sobre el ori-

gen de la Durina en España), las verdaderas epizootias se han presentado y presentan en regiones donde la producción equina *lo es de aptitud de tiro*. La importación de caballos sementales, garañones del Poitú, especialmente, y hasta de yeguas, creemos, y motivos tenemos para ello, que en la mayor parte de los casos es causa del desarrollo de la Durina.

La epizootia de Aragón, que como dice Coderque en su folleto *La Durina y su tratamiento,* tenía alarmados a los productores, no se diagnosticó, ni se la consideró como tal epizootia, hasta el año 1910, cuando ya los catedráticos D. Demetrio Galán y D. José López Flores, ambos de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza, no sólo habían evidenciado el *Tr. Equiperdum,* sino que la habían estudiado clínicamente, y ensayado su tratamiento con los *arsenicales* y empleado como medio de diagnóstico *la reacción de fijación de complemento.*

La *Estadística oficial,* dice también el señor Coderque, consignaba en el mes de febrero, del año 1910, 18 casos de Durina en los sementales del Estado.

La epizootia de Durina en Aragón (especialmente en la provincia de Zaragoza), y desde el año 1910 hasta el 1920, ambos inclusive, alcanzó la cifra de 127 atacados, de los cuales murieron o fueron sacrificados 49.

La difusión que alcanzó esta epizootia y su constancia, pues se desarrollaría en unos quince años, motivó el que los Veterinarios de la región vieran muchos casos, y con la divulgación que hicieron los señores Coderque y López Flores, se consiguió darla a conocer, y como resultado de esta actuación se obtuvo el que la Durina ya no es desconocida en la clínica veterinaria. De entonces acá, *la lucha antidurínica* es la causa de que no haya aparecido en muchos años como epizootia, pues al diagnosticarla a tiempo, se adoptan las necesarias medidas para evitarla.

No conocíamos la Durina como enfermedad contagiosa de los animales domésticos, más que por haberla estudiado en los libros; no habíamos visto ni un solo caso clínico. La ocasión de presentarse en ganado caballar de la provincia de Valencia.

donde nos hallábamos desempeñando el cargo de Inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias, desde el año 1910, motivó el que, no sólo la diagnosticáramos, si que también la estudiáramos clínicamente, realizando algún estudio experimental en el Laboratorio bacteriológico regional que el Servicio poseía y del que éramos Director; y, además, que, por último, pudiéramos ensayar el tratamiento curativo de la Durina a base de preparados arsenicales.

La epizootia de Durina en la provincia de Valencia comenzó en octubre del año 1921, y diagnosticábamos el primer caso en una yegua propiedad del vecino de Buñol (Valencia), D. Vicente Masmano Ortiz. Corría el año 1926, cuando se dió por terminada, habiendo persistido por lo tanto *cinco años,* en cuyo tiempo fueron atacados *setenta y siete animales,* entre yeguas, caballos sementales y garañones.

Cuando llevábamos vistos e intervenidos, por lo tanto, 51 casos, y esto sucedía en el año 1924, es cuando escribimos el folleto titulado *La Durina en la provincia de Valencia,* que fué publicado por el Conse-

jo Provincial de Fomento. En este folleto dimos a conocer cuanto habíamos aprendido en la Clínica y en el Laboratorio sobre enfermedad tan poco conocida y estudiada en España, efecto de lo cual formamos un criterio sobre el particular, que en la epizootia actual en ganado de la provincia de Navarra, hemos consolidado y hasta ampliado en algún detalle.

La Durina, como epizootia, en la provincia de Valencia, tuvo tres focos principales: el primero, en el Distrito de Chiva, en el pueblo de Buñol; el segundo, en el de Sueca, y en esta localidad principalmente; y el tercero, en Valencia, capital, y pueblos de la huerta que la circundan. En estos tres sitios había paradas de caballos sementales del Estado y particulares, y en ellos, igualmente, existían y existen muchas yeguas de vientre, pues son zonas en que la producción equina se encuentra más pujante. Vimos casos, fuera de estas zonas, hasta en Monteverner, distrito de Albaida, pero fueron los menos; el grueso de la epizootia lo constituyeron los casos de los distritos de Chiva, Sueca y Valencia.

Con respecto a ¿cómo apareció el primer caso de Durina en la provincia de Valencia?, dijimos en aquel momento lo siguiente: "Lógicamente pensando y según se desprende de los datos recogidos sobre el terreno, no pudo tener más que dos orígenes: o bien la importó de Navarra (Pamplona) alguna yegua de las que en crecido número traen los valencianos, y ésta contagió a algún semental de la parada particular o del Estado, de Buñol; o uno de estos sementales, de reciente importación, la llevaba consigo y la contagió a las yeguas. Nosotros creemos fué lo primero, pues entonces también en Navarra había algunos casos de Durina.

Hemos de recordar aquí, para seguir aconsejando a nuestros compañeros, que para diagnosticar la Durina busquen el *Tr. Equiperdum* en el moco uretral o vaginal por su análisis micrográfico, que la primera vez que tuvimos la satisfacción de encontrarlo, por este procedimiento, fué en Sueca, en un caballo semental del paradista D. Manuel Alberola. Vieron aquellas preparaciones en fresco, los compañeros Vete-

rinarios de Sueca, señores Muñoz, González y Cucarella, el dueño del semental y muchos labradores y dueños de yeguas. A partir de este momento, pusimos en práctica este medio de diagnóstico en 51 casos, de los cuales en 31 casos vimos el *Tr. Equiperdum*. En estos primeros 51 casos de la epizootia lo fueron 44 en yeguas y 7 en caballos. Todo este desarrollo de la Durina en la provincia de Valencia tuvo lugar desde el año 1921 en que empezó, hasta el año 1924, en febrero, en que escribimos nuestro folleto. Durante los años 1925 y 1926, se dieron *veintiséis casos más*, llegando con éstos a sumar los 77 que, como hemos anotado, formaron esta epizootia de Durina.

Los procedimientos empleados por nosotros para acabar con la epizootia, fueron: castración, sacrificio con indemnización y tratamiento con el Neosalvarsán Meister Lucius, de sementales y yeguas. Constancia en la actuación e intervención directa en todos los casos, acabaron con esta epizootia de Durina.

La *epizootia de Durina de Navarra*, tercera de las que durante este siglo se ha

podido registrar como tal en España, comenzó a fines del año 1942, siguió durante los años 1943 y 1944, y actualmente, en este año 1945, estimamos podrá darse por terminada.

Durante este tiempo, en dos ocasiones visitamos oficialmente las zonas en que se encontraban los casos de Durina, y acompañado por los compañeros D. Tomás Rota y D. Pascual Luna, jefe y subjefe, respectivamente, del Servicio Provincial de Ganadería de Navarra, y por los señores Donezar y Beperet, jefes de los Servicios Veterinarios de la Excma. Diputación Provincial de Navarra y de los Veterinarios municipales de Pamplona diagnosticamos la Durina en el pueblo de Zudaire (Amescoas), por el análisis microscópico del moco uretral de un caballo semental, y los mencionados compañeros, más el Veterinario municipal señor Dornaleteche, vieron el *Tr. Equiperdum,* agente causal de la Durina.

En el pueblo de Urroz, tratamos las primeras yeguas enfermas de Durina con inyección intravenosa de Neo-Faes, y del

juicio que de este tratamiento formó el señor Rota, jefe del Servicio Provincial, se destacan las siguientes palabras: "Hay que tener presente que las yeguas que han sido tratadas conforme a las instrucciones dadas por el señor Orensanz, inyectándoles 12 y hasta 14 gramos de Neo-Faes, han curado todas ellas, habiendo, en cambio, fracasado el tratamiento en las enfermas a quienes al principio (hasta que el señor Orensanz se personó en Navarra), se administraba sólo 4 ó 5 gramos del citado medicamento".

Esta epizootia de Durina en Navarra, ha tenido tres principales centros señalados por la situación de las paradas particulares de sementales; de *Liberri,* en el valle de Longuida; de las *Amescoas,* y la parada de *Huarte.*

En el ganado abastecido en la parada de *Liberri,* comenzó la Durina en junio de 1942 y se *castraron* dos caballos sementales, "Romero" de ocho años, de raza bretona, y "Lucero" de tres años, mestizo de bretón.

Fueron *sacrificadas,* previo expediente de indemnización, 11 yeguas.

Murieron por la enfermedad dos yeguas.

Se trataron: por el señor Orensanz, cinco yeguas; por el señor Lorente, Veterinario de Aoiz, tres yeguas, y por el señor Echevarren, Veterinario de Urroz, 15 yeguas.

En resumen: los casos de Durina habidos como consecuencia de la cubrición efectuada en la parada de *Liberri,* fueron 38, de los que 36 lo fueron en yeguas.

En septiembre de 1942 fué declarada la Durina en las *Amescoas.* Se castraron cuatro caballos sementales.

Fueron *sacrificadas,* previo expediente de indemnización, tres yeguas.

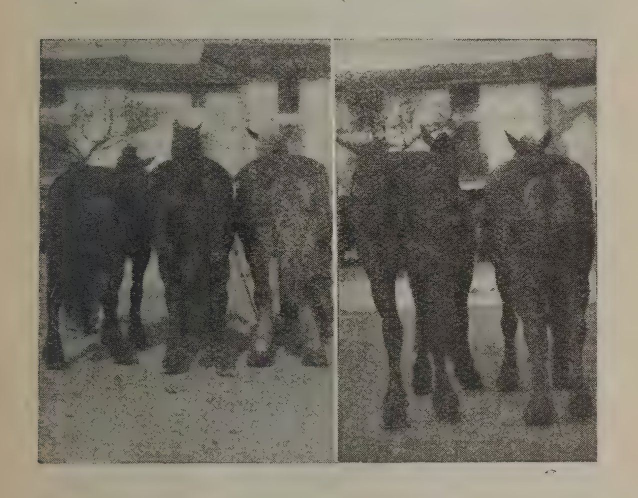
Se trataron: por el Veterinario de Zudaire, señor Dornaleteche, ocho yeguas.

En resumen: los casos de Durina habidos como consecuencia de la cubrición efectuada en las *Amescoas,* fueron 15, de los que 11 fueron en yeguas.

En el ganado abastecido en la parada de *Huarte,* se declaró la Durina en septiembre

de 1943. Se *castraron* dos caballos sementales.

Fueron *sacrificadas*, previo expediente de indemnización, dos yeguas.



Yeguas tratadas en Urroz (Navarra) por el Veterinario [illegible] Echevarren, en febrero de 1944. Su estado en abril de 1945.

Murió de Durina una yegua.

Se trataron nueve yeguas.

En resumen: los casos de Durina habidos como consecuencia de la cubrición efectua-

Yegua tratada en Urroz (Navarra) en febrero de 1944.

La misma yegua, en abril de 1945.

da en la parada de *Huarte,* fueron: 14, de los que 12 lo fueron en yeguas.

En la parada de sementales del Concejo de *Lezaún,* se castró un semental.

La actual epizootia de Durina en Nava-



Garañón "Biárritz", de la Parada particular de Noain (Navarra). Durinado según resultado de la "Reacción de fijación de complemento".

rra la han integrado *64 casos,* de los que *59 se han dado en yeguas.*

Como caso digno de ser mencionado consignamos el siguiente: el garañón "Biarritz", de la parada particular de Noaín,

fué diagnosticado de Durina por la *reacción de fijación de complemento;* había cubierto varias yeguas, entre ellas las que



Yéguas cubiertas hace un año por el garañón "Biárritz". Las tres de la derecha, parieron esta primavera, normalmente. La de la izquierda se hallaba a punto de parir. El estado general de estas cuatro yeguas era excelente.

aparecen en el fotograbado. Asimismo, la foto que representa dicho garañón, demuestra que aparentemente está sano, y que lo estaba cuando cubrió las yeguas en la primavera del año 1944, lo demuestran igualmente el estado en que se encuentran;

una de ellas, la de la izquierda del grabado, estaba a punto de parir el día que la retratamos, las otras tres habían parido.

En estos momentos se está a punto de dar por terminada oficialmente esta epizootia de Durina.

c) *Actualidad sanitaria y económica que representa la Durina en la producción equina.*

No es preciso esforzarnos para hacer comprender, que siempre, pero más intensamente en los actuales momentos, todo aquello que perturbe, que influencie gravemente, ocasionando pérdidas imposibles de rehacer, la producción equina, ha de tener un reflejo en la economía pecuaria o ganadera. La presentación y contagio de la Durina, además del problema sanitario que plantea, entraña otro tan interesante o más, cual es el de afectar a la producción equina, no sólo impidiendo ésta, sino eliminando las fuentes de la misma, causando la muerte en las yeguas y caballos sementales, muy especialmente.

En España, de siempre, ha sido necesa-

rio importar ganados caballar y mular, y hasta garañones, y eso que en estos últimos hemos tenido (antes, más que ahora) verdaderas canteras, pues las razas de Vich, zamorana y andaluza, principalmente, sin contar con la escasa producción del garañón balear, han proporcionado en todo momento y lugar el garañón, para cubrir nuestras yeguas y producir las distintas clases de mulas de España, diferenciadas por su volumen y mayor o menor finura de sus remos, de su esqueleto, en una palabra.

La importación de caballos sementales, a partir del año 1900, ha ido en aumento, y para poblar de ganado caballar de tiro las regiones españolas que por sus características de medio eran a propósito para ello, se han traído y siguen importándose caballos sementales de Francia y Bélgica especialmente, y las razas bretona, percherona, ardenesa y bolonesa, son las mejoradoras de nuestra producción de caballo de tiro. Pero no es esto sólo lo sucedido; aunque en menor escala, se han importado e importan yeguas, pues las existentes han sido y son insuficientes para producir lo que España

necesita a este respecto. Semejante panorama de necesidad de importar ganado caballar de tiro (semental y yegua de vientre), se agrava indiscutiblemente con la aparición y contagio de la Durina, y de aquí, como decíamos, el problema que plantea semejante enfermedad.

El caballo de tiro y la mula son y serán insustituíbles en España, y aun cuando para el transporte y hasta para el Ejército se vea reducido su campo de acción, *siempre* lo tendrá efectivo *en el laboreo de los campos, en la agricultura,* pues dadas las condiciones del terreno y su extensión superficial tan distinta de los predios, el caballo de masa y la mula de idéntica aptitud, serán necesarios e insustituíbles.

Siendo esto cierto, no hay más remedio que seguir nuestra producción equina, intensificarla, y a este fin la *lucha antidurínica* hay que ponerla en práctica, por aquello de que no es suficiente que contemos con caballos sementales, garañones y yeguas; *hay que tenerlos sanos.*

La última *Estadística de la Dirección General de Ganadería* arroja un censo de

ganado mular de 1.119.231 cabezas, de las que hay que descontar, entre animales de uno a tres años, crías, hijas de yeguas y crías de burras, 202.144 cabezas, quedando tan sólo útiles para el trabajo (transporte y agrícola) 917.088 cabezas, número exiguo ante las necesidades nacionales. Si actualmente el déficit en ganado mular en España se cifra en unas 50.000 yuntas, ¿qué producción no se necesita para obtener esas 100.000 cabezas que las integran? Yeguas y garañones en abundancia hay que proporcionar.

La Durina, grave amenaza para esta producción debe ser estrechamente vigilada; de aquí que su rápido diagnóstico y su tratamiento oportuno y adecuado, los consideremos como base de una *lucha antidurínica.* Desde la Dirección General de Ganadería así se viene haciendo. Consultando la *Estadística* que insertamos en este trabajo, observaremos que, en general, disminuyen las invasiones de año en año a partir del 1926, lo que es una esperanza para el porvenir de la producción equina nacional.

BIBLIOGRAFIA

A. Laverán y F. Mesnil: *Tripanosomes et Tripanosmiases*. Año 1912.

C. Cadeac: *Enciclopedia Veterinaria*. Tomo XXI.

Coderque: *La "Durina" y su tratamiento*. Espasa-Calpe. "Catecismo del Agricultor y del Ganadero". Número 33.

E. Frönher: *Patología y Terapéutica especiales*. Traducción del Veterinario y Doctor en Medicina D. Pedro Farreras.

Hutyra y Marek: *Patología y Terapéutica de los animales domésticos*. Traducción del Veterinario y Doctor en Medicina D. Pedro Farreras.

Monografía: *La "Durina"*. Inspección General de Higiene y Sanidad Pecuarias (Ministerio de Fomento). España. Año 1921.

P. Oreste: *Enfermedades infecciosas de los animales domésticos*. Traducción y ampliación de D. Dalmacio García Izcara y D. Gustavo Pittaluga.

Paul de Kruif: *Los cazadores de microbios*. Traducción del inglés por D. Pablo Martínez Strong. Año 1934.

J. Orensanz: *La "Durina" en la provincia de Valencia*. Publicación del Consejo Provincial de Fomento de Valencia. Núm. 39. Año 1924.

W. Kolle y H. Hetsch: *La bacteriología experimental y las enfermedades infecciosas*. Traducción de los Dres. García del Real, Rubiano, Gómez Merino, Nonell y González Muñoz.

INDICE

Obras editadas por la Sección de Publicaciones, Prensa y Propaganda del Ministerio de Agricultura, y que se hallan a la venta en la Librería Agrícola (Fernando VI, 2, Madrid) y en las principales librerías de España

AGRICULTURA GENERAL

1. **Defectos, alteraciones y enfermedades de los vinos** (2.ª edición), por Juan Marcilla, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.) (Agotado.)
2. **Pesas, medidas y monedas** (2.ª edición). (2 pts.)
3. **Funcionamiento del motor Diesel**, por Eladio Aranda Heredia, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)
4. **Epítome del cultivo por el sistema Benaiges o de líneas pareadas**, por Luis Fernández Salcedo, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
5. **Luces del agro**, por Daniel Nagore, Ingeniero Agrónomo. (3 pesetas.)
6. **La soja. Su cultivo y aplicaciones** (2.ª edición), por José María de Soroa, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
7. **Cereales de primavera** (2.ª edición), por Daniel Nagore, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
8. **Los cereales de invierno en España** (2.ª edición),

por Daniel Nagore, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

9. **Biometría** (3.ª edición), por Daniel Nagore, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

10. **Las fibras textiles** (2.ª edición), por José M.ª de Soroa, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

11. **Cultivos en arenas, navazos y vides**, por Angel Torrejón y Boneta, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)

12. **Abonos** (2.ª edición), por Francisco Uranga, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

13. **Estudio crítico de algunos métodos usados en la determinación del pH** (2.ª edición), por Jesús Aguirre Andrés, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)

14. **El heno** (4.ª edición), por Ramón Blanco, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

15. **La crianza del gusano de seda y el cultivo de la morera** (2.ª edición), por Felipe González Marín, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

16. **Cómo se planta ahora una viña** (2.ª edición), por Nicolás García de los Salmones, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

17. **Cartilla de la almazara** (2.ª edición), por J. Miguel Ortega Nieto, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

18. **Tabacos oscuros y tabacos claros en España**, por Fernando de Montero, Ingeniero Agrónomo. (3 pesetas.)

19. **Las plantas oleaginosas**, por Joaquín Mas-Guindal, Vicepresidente de la Real Academia de Farmacia. (2 pesetas.)

20. **La organización cooperativa sindical del campo**, por don Rafael Font de Mora, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

21. **La agricultura en la provincia de Ciudad Real, en el presente y en el porvenir**, por don Carlos Morales Antequera, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)

22. **La energía en la Agricultura. Recursos nacionales y urgencia de aprovechamientos**, por don Eladio Aranda Heredia, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)

23. **Divulgación agrícola**, por don Juan José Fernández Urquiza, Ingeniero Agrónomo, ex Director General de Agricultura. (2 pesetas.)

24. **Métodos empleados en genética vegetal**, por don José Ruiz Santaella, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
25. **El campo, la técnica y el agrónomo**, por don Ramón Olalquiaga, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)
26. **Anuario de Legislación Agrícola. Año 1939.** (5 pesetas.)
27. **Anuario de Legislación Agrícola. Año 1940.** (5 pesetas.)
79. **El Catastro de la riqueza rústica en España**, por G. García-Badell, Ingeniero Agrónomo. (5 pts.)
80. **Catálogo metódico de las plantas cultivadas en España**, por J. Dantín Cereceda, Catedrático. (3 pesetas.)
87. **Los abonos minerales en España**, por A. Bermejo, Ingeniero Agrónomo. (3 pesetas.)
90. **Desecación de productos agrícolas**, por E. Alcaraz, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
92. **Riegos y regadíos**, por E. Vega, Perito Agrícola del Estado. (2 pesetas.)
93. **Anuario de Legislación Agrícola, año 1941** (2 tomos). (10 pesetas.)
100. **Plantas con esencias, resinas y sus derivados**, por Más-Guindal. (3 pesetas.)
103. **Anuario de Legislación Agrícola. Año 1942** (dos tomos). (10 pesetas.)
105. **Reglamento de vías pecuarias.**
106. **Grandes almacenes para trigo**, por José García Fernández, Ingeniero Agrónomo. (5 pesetas.)
107. **Climas de España**, por José María de Soroa, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
110. **Lecciones campesinas**, por Daniel Nagore, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
111. **Los fleos**, por Ramón Blanco, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
113. **Plantas tintóreas taníferas y cauchíferas**, por Más-Guindal. (3 pesetas.)
115. **Anuario de Legislación Agrícola. Año 1943** (2 tomos). (10 pesetas.)

ANALISIS

28. **Análisis de trigos y harinas, Centro de Cerealicultura.** (2 pesetas.)
29. **Análisis de aguas,** por Jesús Ugarte, Ingeniero de Montes. (2 pesetas.)
30. **Instrucciones para el análisis de tierras,** Estación de Química Agrícola. (2 pesetas.)
31. **Reglas internacionales de análisis de semillas,** Servicio de Defensa contra Fraudes. Sección 1.ª: Semillas, Frutos y Viveros. (2 pesetas.)
32. **Análisis mecánico de tierras. Estudio del método Wiegner y su aplicación a la escala de Kopecky** (2.ª edición), por Jesús Aguirre Andrés, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

ARBORICULTURA, FRUTICULTURA Y FLORICULTURA

33. **Injertación de los árboles frutales** (2.ª edición), por José de Picaza, Arquitecto, ex Presidente de la Sociedad de Horticultores de España. (2 pts.)
34. **La poda de los árboles frutales** (2.ª edición), por José de Picaza, Arquitecto, ex Presidente de la Sociedad de Horticultores de España. (2 pts.)
35. **Floricultura,** por Gabriel Bornás y de Urcullu, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
36. **Lista de los establecimientos de horticultura, jardinería y arboricultura,** (2 pesetas.) Agotado.
83. **Jardines,** por G. Bornas, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
91. **Relación de los viveros de árboles frutales, vides americanas, especies de sombra y ornamentación, horticultura y jardinería.** (2 pesetas.)
109. **Lista de establecimientos de horticultura, jardinería y arboricultura.** (2 pesetas.)

APICULTURA

37. **Nociones elementales de apicultura** (2.ª edición), por N. José de Liñán Heredia, Conde de Doña Marina. (2 pesetas.)
38. **Flora y regiones melíferas de España,** por Pedro Herce, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

AVICULTURA

39. **Las gallinas y sus productos** (3.ª edición), por Salvador Castelló, Profesor de Avicultura. (2 pts.)
40. **Pavos, patos y gansos** (2.ª edición), por Salvador Castelló, Profesor de Avicultura. (2 pesetas.)
41. **Las palomas domésticas** (2.ª edición), por Salvador Castelló, Profesor de Avicultura. (2 pesetas.)

CARBONES Y COMBUSTIBLES

42. **Los carbones activos,** por Jesús Ugarte, Ingeniero de Montes. (2 pesetas.)
43. **Combustibles vegetales,** por Ignacio Claver Correa, Ingeniero de Montes. (2 pesetas.)

CUNICULTURA

44. **Cunicultura** (3.ª edición), por Emilio Ayala Martín, Presidente de la Asociación Nacional de Cunicultores de España. (2 pesetas.)
102. **Cunicultura (Generalidades y principios),** por Emilio Ayala Martín, Ingeniero. (3 pesetas.)
114. **Cunicultura. El Angora y la industria del pelo,** por Emilio Ayala Martín, Ingeniero. (3 pesetas.)

FITOPATOLOGIA

45. **Plagas del campo** (2.ª edición), por Silverio Planes, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
46. **Las heladas en la producción naranjera,** por Manuel Herrero Egaña y Alejandro Acerete, Ingenieros Agrónomos. (2 pesetas.)
47. **Los pulgones,** por Aurelio Ruiz Castro, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
48. **Insectos del viñedo,** por Aurelio Ruiz Castro, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
49. **Calendario fitopatológico,** por Jesús del Cañizo y Carlos González Andrés, Ingenieros Agrónomos. (2 pesetas.)
84. **Plagas de la remolacha,** por F. Domínguez, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
89. **Enfermedades de la vid,** por A. Ruiz Castro, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
98. **El escarabajo de los patatales,** por José del Cañizo, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

GANADERIA

50. **La leche** (2.ª edición), por Demetrio López Dueñas, Maestro de Industrias Lácteas. (2 pesetas.)
51. **La alimentación del ganado** (2.ª edición), por Zacarías Salazar, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)
52. **Producción higiénica de leche** (El ordeño), por Santiago Matallana, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
53. **El ganado cabrío**, por José López Palazón, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
54. **El ganado equino**, por Zacarías Salazar, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
55. **Ganado porcino**, por Zacarías Salazar, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
56. **Galicia y su ganadería**, por Cayetano López, Inspector General Veterinario. (4 pesetas.) (Agotado.)
57. **Los nuevos conocimientos sobre nutrición y la Zootecnia** (3.ª edición), por Ramón Blanco, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
58. **Notas sobre la alimentación del ganado de cerda** (3.ª edición), por Jesús Andréu, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
59. **Consideraciones sobre la alimentación de los bovinos en crecimiento** (3.ª edición), por Jesús Andréu, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
60. **Crianza de terneros** (2.ª edición), por Jesús Andréu, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
61. **Sobre la mejora del ganado bovino** (3.ª edición) por Jesús Andréu, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)
62. **Maíz, cebada y arroz en la ceba de cerdos** (2.ª edición), por Miguel Odriozola, Ingeniero Agrónomo. (3 pesetas.)
63. **La raza Karakul**, por Salvador Font Toledo, Perito Agrícola del Estado. (2 pesetas.)
64. **Animales salvajes en cautividad. Martas y fuinas**, por Emilio Ayala Martín, Presidente de la Asociación de Cunicultores de España. (2 pesetas.)
65. **Estadística de las Ferias más importantes que se celebran anualmente en España.** (2 pesetas.)
66. **Relatividad del tamaño del toro**, por don Luis Fer-

nández Salcedo, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)

67. **Mejora del ganado vacuno y del actual aprovechamiento de sus productos**, por don Ignacio Gallástegui Artiz, Ingeniero Agrónomo. (2 pts.)

68. **Mejora de nuestras razas ante una conveniente autarquía en la producción ganadera**, por don Cándido del Pozo Pelayo, Ingeniero Agrónomo (2 pesetas.)

78. **Sueros, vacunas e inoculaciones reveladoras**, por Cayetano López, del Cuerpo Nacional Veterinario. (2 pesetas.)

81. **El ganado mular y sus padres**, por R. Janini, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

85. **Los biotipos constitucionales y la herencia patológica en Zootecnia**, por C. L. de Cuenca, Veterinario. (2 pesetas.)

88. **Alimentación de la vaca lechera**, por P. Andréu. Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)

94. **Pieles Karakul**, por Salvador Martín, Inspector General Veterinario. (2 pesetas.)

95. **Cría y recría de equinos**, por Francisco Portero (2 pesetas.)

96. **La producción del ganado merino en España**, por Santos Arán, Inspector General Veterinario. (3 pesetas.)

99. **Máquinas animales**, por Zacarías Salazar, Ingeniero Agrónomo. (3 pesetas.)

104. **Factores externos y vitaminas en la presentación de infecciones**, por Cayetano López, Inspector Municipal Veterinario. (2 pesetas.)

116. **La Durina en España**, por José Orensanz Moliné, Inspector General Veterinario. (2 pesetas.)

INDUSTRIAS ACUICOLAS Y SUS AFINES

69. **Piscicultura agrícola e industrial (2.ª edición)**, por Estanislao de Quadra Salcedo, Perito Agrícola. (2 pesetas.)

70. **El cangrejo (Astacicultura elemental)**, por Luis Pardo. (2 pesetas.)

71. **El aprovechamiento biológico integral de las aguas dulces**, por Luis Pardo. (2 pesetas.)

72. Los caracoles, por Luis Pardo. (2 pesetas.)
101. El acuario y sus pobladores, por Luis Pardo. (3 pesetas.)

SEMILLAS

73. Las semillas pratenses. Su determinación, por Manuel Madueño Box, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
74. Composición y cultivo de las mezclas de semillas de plantas forrajeras (3.ª edición), por el doctor Teodoro de Weinzierl, Director de la Estación de Ensayo de Semillas de Viena. (2 pesetas.)
75. Cifras medias relativas al peso y volumen de las semillas, por Antonio García Romero, Ingeniero Agrónomo. (2 pesetas.)
86. Relación de las casas dedicadas a la venta de semillas agrícolas inscritas en las Secciones Agronómicas Provinciales en el año 1942. (2 pesetas.)

VARIOS

76. Escuela Especial de Ingenieros de Montes (Inauguración del curso 1940-41). (2 pesetas.)
77. Instrucciones para el Servicio de Ordenación de Montes. (2 pesetas.)
82. Misterios de la Naturaleza, por L. Ugarte, Ingeniero de Montes. (2 pesetas.)
97. Conferencias pronunciadas en la emisión radioagrícola. (5 pesetas.)
108. La ciudad y los espacios forestales, por Antonio Lleó, Ingeniero de Montes. (2 pesetas.)
112. Conferencias pronunciadas en la emisión radioagrícola. (5 pesetas.)





116

Precio: 2 pesetas